FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
1898-99 N° 54.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

CIRRHOSE ALCOOLIQUE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 26 Juillet 1899, à 3 h.

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

Joseph-Maurice RAPIN

Né à Vicherey (Vosges), le 8 Décembre 1876.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM.	BERNHEIM	professeur.....	*Président.*
	DEMANGE	professeur.....	*Juges.*
	HAUSHALTER	agrégé.....	
	ZILGIEN	agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
A. CRÉPIN-LEBLOND, IMPRIMEUR-ÉDITEUR
21, RUE SAINT-DIZIER, 40, RUE DES DOMINICAINS
(Passage du Casin

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
1898-99 N° 54.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

CIRRHOSE ALCOOLIQUE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 26 Juillet 1899, à 3 h.

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

Joseph Maurice RAPIN

Né à Vicherey (Vosges), le 8 Décembre 1876.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. BERNHEIM	professeur.....	*Président.*
DEMANGE	professeur.....	*Juges.*
HAUSHALTER	agrégé.....	
ZILGIEN	agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

NANCY
A. CRÉPIN-LEBLOND, IMPRIMEUR-ÉDITEUR
21, RUE SAINT-DIZIER, 40, RUE DES DOMINICAINS
(Passage du Casin

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. GROSS ✲, I ✪.

Assesseur : M. BERNHEIM, ✲, I ✪.

Doyen honoraire : M. TOURDES O ✲, I ✪.

Professeurs honoraires : MM. TOURDES O ✲, I ✪, HERRGOTT ✲, I ✪, HECHT ✲, I ✪, BEAUNIS ✲, I ✪.

Clinique médicale	M. BERNHEIM ✲, I ✪, professeur.
Clinique chirurgicale	M. GROSS ✲, I ✪, professeur.
Physique médicale	M. CHARPENTIER, I ✪, professeur.
Médecine opératoire	M. CHRÉTIEN, I ✪, professeur.
Clinique chirurgicale	M. WEISS, A ✪, professeur.
Pathologie externe	M. FRŒLICH, A ✪, agrégé, chargé du cours.
Chimie médicale et toxicologie	M. GARNIER, I ✪, professeur.
Clinique médicale	M. SPILLMANN, I ✪, professeur.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. HERRGOTT, I ✪, professeur.
Médecine légale	M. E. DEMANGE, I ✪, professeur.
Hygiène	M. MACÉ, I ✪, professeur.
Thérapeutique et Matière médicale	M. SCHMITT, I ✪, professeur.
Anatomie pathologique	M. BARABAN, I ✪, professeur.
Anatomie descriptive	M. NICOLAS, I ✪, professeur.
Physiologie	M. MEYER, A ✪, professeur.
Pathologie gén. et Pathologie interne.	M. SIMON, I ✪, professeur.
Histologie	M. PRENANT, I ✪, professeur.
Histoire naturelle médicale	M. VUILLEMIN, A ✪, professeur.

Cours complémentaires

Clinique des maladies des yeux	M. ROHMER, I ✪, agrégé libre, chargé du cours
Clinique des maladies des vieillards	M. P. PARISOT, I ✪, agrégé libre, ch. du cours
Clinique des maladies des enfants	M. HAUSHALTER, A ✪, agrégé, chargé du cours
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. FÉVRIER, ✲, A ✪, agrégé, ch. du cours.
Accouchements	M. SCHUHL, A ✪, agrégé, ch. du cours.

Agrégés en exercice

MM. GUÉRIN, I ✪.	MM. ZILGIEN.	MM. JACQUES, A ✪.
HAUSHALTER, A. ✪.	GUILLOZ, A ✪.	LAMBERT.
FÉVRIER, ✲, A ✪.	FRŒLICH, A ✪.	BOUIN.
ETIENNE.	SCHUHL, A ✪.	ANDRÉ.

Agrégés libres : MM. SCHLAGDENHAUFFEN, ✲, I ✪, ROHMER, I ✪, VAUTRIN, A ✪. REMY, A ✪, P. PARISOT, I ✪.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, Ⓜ, A ✪, Secrétaire.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNHEIM

AVANT-PROPOS

Nous avons eu, au mois d'avril de l'année dernière, l'occasion d'examiner, au service de M. le professeur agrégé Haushalter, des pièces provenant de l'autopsie d'un enfant de sept ans ayant succombé à une cirrhose du foie, d'origine alcoolique, terminée par un ictère grave. Notre maître a bien voulu nous autoriser à faire de l'observation recueillie par lui le sujet de notre thèse. Nous l'en remercions bien sincèrement et nous sommes heureux de l'occasion qui nous est offerte de lui exprimer notre gratitude pour les précieuses leçons cliniques qu'il nous a prodiguées.

M. le professeur Bernheim nous a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse. Nous l'en remercions ainsi que de son enseignement qui nous a été si profitable.

M. le professeur Vuillemin, dont nous avons été l'élève au début de nos études médicales, nous permettra également de lui dire toute notre reconnaissance pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner.

Notre travail comporte les divisions suivantes :

Chapitre I. — Introduction.
Chapitre II. — Observations.
Chapitre III. — Étiologie et pathogénie.
Chapitre IV. — Anatomie pathologique.
Chapitre V. — Symptomatologie.
Chapitre VI. — Diagnostic.
Chapitre VII. — Pronostic.
Chapitre VIII. — Traitement.
Conclusions.

CHAPITRE PREMIER

Introduction.

Les premiers auteurs qui fassent mention de cirrhose alcoolique chez l'enfant sont des médecins anglais. Le premier cas de cette affection que l'on trouve dans la littérature médicale a été relaté par Wilks en 1863 (*Pathological Society of London*, 1863, vol. XIV, p. 175). Puis sont publiées successivement les observations de Wunderlich (*A text book of pratical medecine american.* 1870, vol. I), de Cheadle (*British med. journ.*, 11 nov. 1871), de Parker (*Britich medical journal*, 1875, vol. II), de Murchison en 1875, de Wilks (*Gaz. hosp. reports*, 1875, 3e série, p. 192) et d'Oliver (*British med. journ.*, 1876, t. II, p. 519).

En France, la cirrhose alcoolique infantile a été également l'objet de travaux importants. Des cas intéressants de cette maladie sont rapportés et commentés dans la thèse de Grisey, en 1878, dans celle d'Hébrard (Lyon, 1886), dans le travail de Laure et Honorat (*Revue des maladies de*

l'enfance, Paris, 1887) et enfin dans les thèses de Saunal (Paris, 1892) et de Roland (Paris, 1895).

Citons enfin l'article consacré aux cirrhoses du foie par MM. Hutinel et Auscher dans le traité des maladies de l'enfance publié sous la direction de Grancher, Comby et Marfan (T. III, 1897). Nous y avons puisé de nombreux renseignements.

Néanmoins, malgré tous ces travaux une étude détaillée de la cirrhose alcoolique infantile n'est pas sans présenter certaines difficultés. C'est qu'en effet, comme nous allons le voir bientôt, le nombre des observations recueillies jusqu'à ce jour, et sur lesquelles on puisse se baser pour cette étude, est peu considérable. De plus, ces observations sont presque toujours incomplètes. Les cirrhoses infantiles n'ont été dans la majorité des cas reconnues qu'à l'autopsie ; il s'en suit que souvent l'étude clinique de la maladie n'a pu être faite. Dans d'autres cas, c'est la partie anatomo-pathologique qui laisse à désirer. Souvent enfin, on se trouve en présence de renseignements étiologiques insuffisants et la cause de l'affection n'a pu être déterminée.

Nous allons donner tout d'abord quelques chiffres qui nous renseigneront sur la fréquence de la cirrhose infantile en général considérée indépendamment de ses causes.

En 1886, Hébrard, en résumant les observations relatées par les auteurs français et étrangers et en y ajoutant cinq observations personnelles, en signale seulement 51. Plus récemment, Hutinel et Auscher en parcourant toute la littérature médicale en trouvent « à peine 13 cas ».

Des médecins aussi expérimentés que Rillet et Barthez et que Frerichs n'en ont observé, dans le cours de leur

longue carrière, les premiers que 4 cas, le second qu'un seul cas.

Sur 7,000 enfants malades, West (1) n'a rencontré que 4 cas de cirrhose, soit une proportion de 0,5 p. 1,000, Neuretter a observé une proportion plus forte qui est de 1 p. 1,000.

Tœdten (2), par contre, a rencontré, en 7 années, la cirrhose infantile 13 fois sur 889 autopsies à l'hôpital d'enfants de l'Université de Munich ; 8 fois seulement le diagnostic avait été fait du vivant de l'enfant. Les 5 autres cas furent des trouvailles d'autopsie. Stack (3), lui, n'en relève que 20 cas sur 9000 autopsies.

A la clinique des maladies des enfants de l'Université de Nancy, M. Haushalter a, en cinq années de pratique médicale, de 1894 à 1898, relevé sur un total de 474 autopsies quatre cas de cirrhose : une cirrhose d'origine infectieuse consécutive à une scarlatine (Thèse de Pidancet, Nancy, 1897), une cirrhose avec dégénérescence amyloïde d'origine infectieuse, suite de pleurésie suppurée, une hépatite diffuse interstitielle chez un poupon syphilitique, enfin la cirrhose alcoolique avec ictère grave qui est l'objet de ce travail.

La conclusion à tirer de ces chiffres, c'est que si la cirrhose est une maladie rare dans le jeune âge, elle est cependant plus fréquente qu'on ne l'a cru longtemps. La rareté relative de cette affection s'explique d'ailleurs facilement par l'activité nutritive considérable que possède le foie de l'enfant, activité nutritive, qui permet à cet organe fréquemment atteint au cours d'une intoxication alcoolique

(1) West. — *St-Bartholomew's Hosp. Rep.*, 1878, XIII, p. 221.
(2) Taedten. — *Die liebercirrhose im Kindersalter*, Th. Munich, 1892.
(3) Stack. — *The Practitionner*, mars 1892, p. 191.

passagère, ou, plus souvent encore, au cours d'une maladie infectieuse par les toxines microbiennes, de réparer ses lésions cellulaires ou interstitielles et de revenir à son intégrité première.

La rareté de la cirrhose infantile établie, il convient maintenant d'essayer d'en donner une classification rationnelle.

On peut, pour diviser les cirrhoses, se baser soit sur l'anatomie pathologique (cirrhose atrophique, cirrhose hypertrophique, etc.) soit sur l'étiologie (cirrhose alcoolique, cirrhose infectieuse, etc.). Mais il ne faut pas oublier que chez l'enfant comme chez l'adulte une même forme anatomique, la cirrhose hypertrophique graisseuse par exemple, peut être produite par des facteurs différents, alcoolisme ou tuberculose. Inversement, une même cause, l'alcoolisme, peut produire des lésions hépatiques très diverses. On ne peut donc faire correspondre à chaque facteur étiologique une forme anatomo-pathologique spéciale et constante.

Dans la division que nous allons donner, nous nous laisserons guider par l'étiologie et la clinique plutôt que par l'anatomie pathologique. Nous diviserons donc les cirrhoses infantiles de la manière suivante :

1° Cirrhoses toxiques ;

2° Cirrhoses infectieuses ;

3° Cirrhoses d'origine dyscrasique.

Le seul agent toxique que l'on ait jusqu'ici signalé comme facteur de cirrhose chez l'enfant est l'alcoolisme chronique. On n'a encore rencontré dans le jeune âge ni cirrhose saturnine, ni hépatite d'origine dyspeptique, goutteuse ou diabétique.

Les cirrhoses infectieuses étudiées, notamment par Pidancet (1), comprennent :

La cirrhose syphilitique ;

La cirrhose tuberculeuse ;

La cirrhose paludéenne ;

La cirrhose de Hanot (cirrhose hypertrophique avec ictère chronique) ;

Les cirrhoses produites par des agents infectieux autres que les précédents.

Enfin, les cirrhoses d'origine dyscrasique sont consécutives à une stase sanguine prolongée (cirrhose cardiaque), ou à une stase biliaire (cirrhose par oblitération congénitale des voies biliaires).

Dans certains cas, on ne peut signaler aucune cause étiologique et la cirrhose semble n'avoir été provoquée ni par une maladie infectieuse antérieure, ni par une intoxication, et ne paraît pas non plus pouvoir rentrer dans la classe des cirrhoses d'origine dyscrasique. Tels sont les deux cas rapportés par Mitchell Clarke et cités dans la Thèse de Pidancet.

On peut admettre dans ces cas que l'affection est primitive.

(1) Pidancet. — (*Thèse de Nancy*, 1897). Contrib. à l'étude de la cirrhose infectieuse chez l'enfant.

CHAPITRE II

Observations.

L'observation clinique que nous rapportons ici a été recueillie au service de M. Haushalter et publiée par MM. Haushalter et Richon dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* (mars 1899).

OBSERVATION I

Eugène K..., 7 ans. Enfant naturel ; père inconnu ; mère 37 ans, bien portante, femme de ménage, a deux enfants bien portants.

A été allaité jusqu'à 6 mois par sa mère, qui, à cette époque s'étant engagée comme nourrice, place son enfant chez une de ses sœurs, chez qui il demeura jusqu'à l'âge de 3 ans et demi.

Cette sœur, marié à un ouvrier tisseur, habitait les Vosges. Elle avait elle-même 8 enfants. C'est une famille de buveurs d'eau-de-vie ; la mère donne à ses enfants dès l'âge d'un an de l'eau-de-vie à la cuillère ; une de ses petites filles, à l'âge de 6 ans, buvait d'un trait sans sourciller un verre d'eau-de-vie.

Le jeune Eugène K... fut mis par sa tante au régime de l'eau-de-

vie comme ses cousins ; quand il revint chez sa mère à 3 ans et demi, il manifestait un grand amour pour l'eau-de-vie. Il avait l'habitude de répéter que, quand il serait grand, il gagnerait beaucoup d'argent pour pouvoir se procurer de l'eau-de-vie ; il disait qu'il serait bien content de trouver un porte-monnaie pour en acheter. Il n'en buvait pas chez sa mère, disait celle-ci ; mais peut-être s'en procurait-il ailleurs. Il ne buvait du vin que le dimanche et fut deux ou trois fois ivre. L'enfant avait un caractère difficile, méchant ; il était « un peu fou », disait sa mère. Il avait habituellement peu d'appétit, vomissait quelquefois après les repas et rendait souvent le matin un liquide glaireux ; il était sujet à la diarrhée. Il eut la rougeole à 4 ans et fut grippé en février 1898.

Vers le 19 avril 1898, apparut une teinte subictérique des conjonctives, avec de la céphalée, des vomissements. Les urines étaient noires et les selles colorées. Au bout de deux jours, généralisation de l'ictère. Le 20 avril, la céphalée et les vomissemente augmentent, l'enfant garde le lit, est amené à l'hôpital le 23.

Etat actuel, 23 avril. — Garçon grand pour son âge, bien constitué, pas amaigri.

Ictère foncé, couleur citron ; bouffissure des paupières, œdème léger au niveau des malléoles ; quelques pétéchies sur les cuisses et le cou. Urines d'un brun noir, sans albumine. Langue blanche ; le foie ne dépasse pas les fausses côtes. Bruit du cœur assourdis. pouls à 100. Température 37°. État demi-comateux.

Dans la nuit du 23 au 24, les phases d'assoupissement alternent avec des phases d'excitation ; l'enfant veut se lever, gesticule.

Le 24 avril, état comateux complet. Vers midi, il tombe dans le collapsus ; cyanose progressive ; mort à une heure de l'après-midi.

Autopsie. — Tous les tissus sont colorés par la bile.

Congestion des deux poumons en arrière avec œdème des bases.

Cœur dilaté, sang diffluent ; quelques petites plaques laiteuses lenticulaires à la face postérieure du cœur droit.

Le foie est de couleur très pâle, marbré à la surface de jaune et de violet ; il est flasque, mou, tremblotant, sa surface est ridée et par places, surtout vers le lobe gauche, légèrement chagrinée de petits

grains du volume d'une tête d'épingle. Son diamètre transversal est de 18 centimètres, sa largeur maxima est de 13 centimètres, son épaisseur de 4 centimètres. Il pèse 465 grammes. Par comparaison on pèse le même jour le foie d'un enfant de 2 ans, mort d'une maladie aiguë et rapide, ce foie pesait 475 grammes, diamètre transversal = 17 centimètres, largeur 12 cent. 1/2, épaisseur 6 cent. et 1/2.

La vésicule, à peu près vide, contient une cuillerée de mucus verdâtre. A la coupe du foie, teinte jaune citron avec pointillé rouge.

Rate grosse, ferme, P. = 70 grammes.

Reins : P = 97 grammes ; décortication facile ; surface pâle.

Congestion des plaques de Peyer ; développement considérable des follicules clos.

Examen histologique du foie. — Les coupes, faites sur des fragments inclus à la parafine, ont été colorées au picro-carmin, à la fuschine picriquée, à la thionine éosine, à l'hématoxyline éosine et suivant la méthode de Gram.

A un faible grossissement, on voit d'emblée que la structure générale du foie est profondément modifiée : plus d'apparence trabéculaire du lobule; formation abondante de tissu conjonctif; par places il est impossible de reconnaître la nature de l'organe.

A un grossissement fort, à la place des trabécules hépatiques on voit des espaces lacunaires remplis de sang, capillaires des lobules très dilatés, bordés de tissu fibrillaire. Au milieu du tissu conjonctif fibrillaire et des capillaires dilatés qui constituent la majeure partie du lobule, on observe des cellules hépatiques très altérées : grosses cellules rondes à noyaux ; amas protoplasmiques arrondis sans noyau, avec granulations, dont quelques-unes colorées en brun, quelques gros amas allongés de cellules fondues les unes avec les autres, sans noyau et contenant des granulations réfringentes ou colorées ; quelques-uns de ces amas se dissolvent dans le lobule en fines granulations ; enfin, grand nombre de petites cellules rondes à noyau unique net ou mal limité. Les lésions de la cellule hépatique, les aspects sous lesquels elle se montre varient suivant les points d'une même coupe ou suivant les différentes coupes.

Veines sus-hépatiques intra-lobulaires. — Epaississement des parois ; bourgeonnement de la paroi interne ; manchon épais plus ou moins large de tissu conjonctif fasciculé autour des veines sus-hépatiques ; de ces manchons partent en certains points des bandes fibreuses qui s'avancent dans le lobule.

Espaces interlobulaires et vaisseaux interlobulaires. — Abondant développement du tissu fibreux dans les grands et petits espaces portes : autour des vaisseaux le tissu fibreux est particulièrement épais et dense ; la paroi des vaisseaux est à peine reconnaissable, leur lumière s'ouvrant en plein tissu fibreux ; bourgeonnement de la paroi interne des vaisseaux en certains points.

Le *tissu fibreux* se présente sous forme d'îlots plus ou moins larges ou de bandes ; les bandes circonscrivent par places nettement les lobules, ou bien elles pénètrent le lobule qu'elles dissocient, qu'elles fragmentent, allant rejoindre quelquefois l'îlot fibreux péri-sus-hépatique. Dans les îlots de sclérose des espaces portes, on voit par place une accumulation de cellules rondes.

Dans le lobule développement abondant de tissu conjonctif fibrillaire, le long des capillaires : sclérose intra-lobulaire, limitant de véritables lacunes qui contiennent des résidus des cellules hépatiques ou des globules rouges, ou disposée en îlots.

Dans le tissu conjonctif des espaces portes, dans le tissu conjonctif péri-lobulaire, existent en grand nombre des amas de boudins cellulaires simples ou ramifiés, formés par de grosses cellules à noyau unique, et plus ou moins régulièrement cubiques. Ces amas en forme de colonnes bien isolées, sont contenus dans de petites loges creusées au sein du tissu fibreux. Dans la plupart d'entre eux les cellules sont écartées de façon à laisser un canal central, libre ou rempli de détritus granuleux et autour duquel elles sont disposées régulièrement. Dans quelques-unes on observe un entassement de cellules, sans aucun ordre apparent.

Examen bactériologique. — Pas de microbes sur lamelles faites par frottis avec le foie, la rate, le rein et avec la bile.

Pas de microbes dans les coupes du rein et du foie.

Culture avec le foie : rien.

La culture avec la rate donne un staphylocoque, morphologique-

ment semblable au staphylocoque pyogène, troublant le bouillon, donnant sur gélose une culture jaune, mais ne liquéfiant pas la gélatine, même après plusieurs mois, et non pathogène pour la souris, le cobaye, le lapin.

OBSERVATION II

Cirrhose du foie chez un enfant, par Wilks. — *Pathological Society of London*, 1863, vol. XIV, p. 175.

S. W., âgé de 11 ans, fut vu pour la première fois par M. Roper de Shoreditch peu de temps avant sa mort. Il avait été souffrant pendant deux ans et demi environ à Saint-Bartholomows. Pendant ce temps, il avait plus ou moins souffert dans le côté droit, et sa peau avait présenté une teinte subictérique ; à un moment donné, il avait été atteint de jaunisse.

A la fin il fut frappé de péritonite aiguë et mourut.

A l'autopsie, on trouve que le foie avait à peu près son volume normal, mais sa surface était parsemée de granulations ayant le volume d'un pois, qui, à première vue, apparaissaient comme des tumeurs croissant sur l'organe. A la coupe, le foie présentait le même aspect. A un examen plus attentif, la maladie fut reconnue être une cirrhose ; les tumeurs apparentes étaient des granulations du tissu hépatique, séparées par une substance intermédiaire dure, rose (*pink*).

Les premières étaient composées de tissu hépatique atteint de dégénérescence graisseuse, tandis que la seconde était composée de tisseux fibreux accidentel (*adventitious*) en même temps que d'une petite substance de foie atrophié.

L'intérêt de ce cas consiste dans l'âge du patient et dans la question relative à la cause de la maladie, ces deux facteurs étant solidaires l'un de l'autre ; car si la maladie se produisait chez un malade d'un âge tendre qui a conservé les habitudes de la vie des enfants, c'est une preuve évidente qu'elle peut se produire indé-

pendamment de tout excès alcoolique, tandis que, comme la maladie est très rare chez les enfants, si l'on pouvait montrer que dans ces cas exceptionnels les malades ont eu des genres de vie exceptionnels, cela constituerait un argument très puissant en faveur de cette opinion que l'alcool est la cause presque universelle de la cirrhose. Malheureusement, dans le cas présent, une observation suffisamment bonne n'a pu être obtenue, et du petit nombre de faits découverts, une conclusion ferme n'a pu être tirée. L'enfant appartenait à la plus basse classe de la sociélé, il avait pris l'habitude d'accompagner son père marchand de chaises ambulant, et il a été rapporté qu'il avait eu l'occasion de boire quelquefois avec ses parents du genièvre et de l'eau-de-vie ; il n'est pas démontré que la quantité qu'il prenait n'était pas suffisante pour produire quelque effet, vu que l'alcool, pris même en petite quantité par un enfant, a une influence très nuisible.

OBSERVATION III et IV (Wunderlich).

A text book of practical medicine, american édition 1870, vol 1, p. 641.

Deux sœurs, âgées l'une de 12 et l'autre de 13 ans, mortes de cirrhose alcoolique.

OBSERVATION V

Cheadle. — *British med. journal*, 11 novembre 1871.

Garçon de 18 ans. Maigreur. Étiologie alcoolique évidente. Cirrhose rapidement développée. Foie clouté et dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION VI

British medical journal, 1875, vol. II. p. 746.

M. Parker raconte qu'il avait vu à l'hôpital des enfants malades un garçon de 9 ans, chez lequel l'étiologie alcoolique fut reconnue par le docteur Dickinson. Cet enfant avait eu l'habitude de prendre les repas avec son père dans une station de voitures et avait régulièrement partagé avec son père le verre de grog. Les symptômes observés dans ce cas furent de l'ascite et un foie atrophié.

OBSERVATION VII

Wilks. — *Gaz. hosp. reports*, 3e série, p. 192.

Jeune fille de 8 ans. Habitudes d'ivrognerie, demi-pinte de gin par jour.

Autopsie. — Foie clouté.

OBSERVATION VIII

Cirrhose typique du foie chez un enfant âgé de 9 ans, par C. Murchison. — *Transactions of the Pathological Society of London*, vol. 28, p. 199, 1876.

Henri N..., âgé de 9 ans, écolier, entre à Saint-Thomas's Hospital le 5 septembre 1875. Son père est vivant et bien portant ; sa mère est morte de phtisie, plusieurs frères et sœurs sont morts dans l'enfance.

Bonne santé antérieure. Pendant tout le mois de juillet, il avait

eu des nausées et des vomissements tous les matins. Le 1er août il avait été envoyé sur les bords de la mer, mais la maladie persista et le ventre commença à augmenter de volume. Au bout de 16 jours il retourna chez lui, mais l'enflure du ventre continua à s'accroître. Dès le premier jour, il avait maigri, et il y avait eu plutôt de la constipation.

Après la mort de l'enfant, on put s'assurer que son père tenait un cabaret de bas étage et que l'enfant avait été habitué à boire une grande quantité de vin et d'eau-de-vie spécialement entre les repas. Pendant son séjour à l'hôpital, il but aussi des boissons stimulantes avec un empressement rare chez les enfants.

Au moment de son admission, il était amaigri, mais son ventre était énorme et contenait de l'ascite. La circonférence passant par l'ombilic mesurait 32 pouces 1/2 ; la palpation de l'abdomen n'était pas douloureuse ; le bord inférieur du foie ne pouvait être senti ; le bord supérieur était abaissé ; la rate était considérablement augmentée de volume, elle dépassait le rebord des fausses côtes de 4 bons pouces ; il n'y avait ni jaunisse, ni œdème des jambes ; pas d'albumine dans les urines, pas de signes de syphilis constitutionnelle. Les bruits du cœur étaient normaux.

La température s'élevait ordinairement à 100° 6 F. L'appétit et le sommeil sont bons. Langue normale.

L'enfant fut traité par le sirop d'iodure de fer à l'intérieur, pendant que des badigeonnages de teinture d'iode étaient faits sur le ventre. Le 8 et 9 septembre, la température monte le soir à 102° 8 F., et à 103°4 F., mais habituellement elle était au dessous de 100° F. Le 18 septembre, la circonférence passant par l'ombilic avait augmenté de 5 pouces 1/2. Au lieu de fer, on prescrit le citrate d'ammoniaque et on applique sur le ventre un emplâtre mercuriel ; par ces moyens, l'ascite diminue rapidement et il n'en restait plus trace le 5 octobre. Le 24 octobre, l'abdomen semble avoir augmenté un peu de volume. Il ne fait que s'accroître depuis lors. Une ou deux fois, l'enfant eut des pituites le matin. La langue était rouge et sèche ; il y avait de la bile dans les urines. La digitale et l'iodure de potassium, les purgatifs restent sans résultat. La peau de l'abdomen était lisse et luisante, le pouls à 120,

la respiration à 60. Quinze pintes de liquide clair, couleur jaune paille, furent retirées par la paracentèse, et on prescrivit au malade des pilules mercurielles, l'oseille, la digitale et les purgatifs salins. L'ascite se reforma rapidement et le 24 novembre, la circonférence était de 38 pouces ; il y avait de la douleur dans le ventre, des vomissements fréquents, un œdème considérable aux jambes, une dyspnée vive et une grande prostration. La paracentèse fut de nouveau pratiquée, et 16 pintes de liquide retirées produisirent un soulagement temporaire ; le jour suivant, le malade ressentit des douleurs très vives dans l'abdomen, fut pris de nausées, le ventre était énorme. La mort eut lieu à 11 heures.

Autopsie. — Le péritoine contenait 6 pintes 1/2 d'ascite qui tenait en suspension une grande quantité de flocons de lymphe. D'une manière générale, le péritoine était très injecté. Le grand épiploon formait une masse adhérente aux intestins voisins. Le mésentère était œdémateux. Pas de traces de tubercules. Le foie était petit, il pesait 21 onces 1/2, alors que le poids normal pour un enfant de cet âge était de 32 onces environ. Sa surface extérieure présentait l'aspect typique du foie clouté (hob-nailed) que l'on trouve dans la cirrhose ; elle était couverte de petites saillies irrégulières et jaunâtres séparées par des dépressions jaunes. La substance hépatique était dure, très ferme, pareille à du cuir. A la coupe, des îlots jaunâtres de tissu sécrétant (c'est-à-dire le parenchyme, les cellules hépatiques) étaient entourés par des bandes de tissu fibreux. La vésicule biliaire contenait une bile normale. La rate était grosse, pesait 10 onces, elle était très rouge et de consistance ferme. La membrane muqueuse de l'estomac était épaissie, fortement injectée, couverte d'un mucus visqueux et très adhérent. La partie inférieure de l'ileum était congestionnée. Les plaques de Peyer et les glandes isolées du gros intestin étaient légèrement augmentées de volume. Les reins étaient gros et congestionnés, mais leur structure était normale. Le cœur et les poumons étaient normaux. A signaler seulement un léger degré de congestion hypostatique des deux bases et de petites ecchymoses dans le tissu sous-pleural.

OBSERVATION IX.

Cirrhose du foie chez une jeune fille âgée de 11 ans, par Thomas Oliver. — *British méd. journ.*, 1877, vol. II, p. 519.

E. D..., âgée de 11 ans, entra à mon service en octobre dernier. Voici son histoire. La malade avait toujours été une enfant délicate. Dans son enfance, elle souffrit beaucoup au moment de la dentition, mais elle n'eut jamais de convulsions. Jusqu'à huit ans elle a joui d'une bonne santé, mais elle n'était jamais robuste. Il y a 3 ans, elle a eu la rougeole et elle a souffert d'une affection pulmonaire très grave. Lorsque les troubles pulmonaires commencèrent à décliner, elle fut prise d'une diarrhée continue et débilitante. C'était une diarrhée simple. A 7 ans, m'a-t-on dit, on lui a donné des stimulants, mais en petite quantité et largement dilués. La mère interrogée dit que, plusieurs fois, du vin de Porto avait été donné, mais qu'il était dilué avec du lait et de l'eau, mais plus souvent avec de l'arrow-root. On fit un usage sobre de cognac pendant 2 ou 3 jours.

Elle prit de temps en temps un peu de bière, mais seulement au dire de sa mère, depuis que la maladie était déclarée.

Après une longue maladie, elle se remit doucement et retourna à l'école. Bientôt après sa rentrée en classe, elle avait alors entre 9 à 10 ans, ses compagnes ont remarqué que sa couleur était changée. Elle était jaune, mais pas très profondément. Le changement de coloration est venu peu à peu. En outre, elles se sont plaintes qu'elle n'avait plus d'entrain au jeu, et qu'au lieu d'y prendre part, elle était triste et distraite. A cause de son indisposition, elles l'appelaient « la vieille femme ». Son appétit à cette époque changea, mais elle ne se plaignait pas. Dans le mois de juillet de l'année passée, elle vomit du sang et la jaunisse prit ensuite un caractère plus franc.

La première fois que je l'ai vue, elle m'a paru une fille délicate, d'une taille ordinaire pour son âge.

Les symptômes dont elle se plaignait étaient une grande lassitude et une petite douleur à l'épigastre.

Son appétit était bizarre, son pouls faible et ses selles régulières. Elle était jaune et, par places, sa peau était brun foncé. Cette couleur foncée n'était pas également distribuée. Le front était très foncé ainsi que la peau à la racine des cheveux. Ailleurs la figure était pâle. Les conjonctives étaient pâles. Le ventre était très tendu et la peau sur la face était beaucoup plus foncée que celle de son front. Pendant la maladie, la tension de son ventre augmenta. Il n'existait pas de douleur au niveau de l'hypochondre droit, sauf à une forte pression ; l'étendue de la matité hépatique était diminuée, celle de la rate était beaucoup augmentée. Elle s'étendait en bas jusqu'à la région rénale gauche et en avant et en dedans à une petite distance de l'ombilic. Il n'y avait pas d'œdème aux pieds ; à Noël cependant, l'œdème fit son apparition. Bien que ses selles fussent restées presque normales tout le temps de sa maladie, elle souffrit en deux ou trois occasions d'une diarrhée qui fut facilement arrêtée. Elle urinait deux fois par jour et chaque fois en grande quantité. Les urines étaient d'une couleur orange foncée, et ne donnaient pas avec l'acide nitrique un changement de couleur. Il n'y avait pas d'albumine. Elles contenaient une petite quantité d'oxalates et des urates amorphes en grande abondance.

Vers le milieu de janvier de cette année, une petite toux est venue et quelques râles de bronchite furent entendus aux bases. Les bruits du cœur étaient normaux. Elle commença alors à vomir ses aliments, et ses selles qui furent alors surveillées furent trouvées mélangées avec du sang. Il y avait des hémorrhoïdes externes.

Le 22 janvier au soir, elle commença à vomir du sang contenant quelques caillots et ceci a continué jusqu'à 2 heures de l'après-midi du jour suivant, lorsqu'elle est morte sans connaissance. Au commencement de la nuit, elle se plaignit d'une grande douleur dans le ventre et dans le dos.

L'autopsie fut faite 26 heures après la mort. La rigidité cadavérique était complète. De 20 à 30 pintes de liquide séreux furent retirées de l'abdomen. Les vaisseaux du péritoine étaient quelque peu injectés. Le foie était refoulé sous le diaphragme auquel il adhérait très solidement, il était très diminué de volume et était un

magnifique spécimen de foie clouté (hob-nailed). A la coupe il était dur, à cause de l'augmentation du tissu fibreux. La rate était très hypertrophiée, ferme au toucher et congestionnée. Les reins étaient normaux ; la muqueuse de l'estomac et en partie celle de l'intestin étaient couvertes de sang noir. Les viscères étaient normaux. La permission ne fut pas donnée d'examiner la poitrine.

Au microscope, les coupes du foie présentaient un degré très marqué de cirrhose. La capsule était très épaissie et d'elle partaient des bandes épaisses de tissu conjonctif dans le tissu sous-jacent. Les lobules hépatiques situées immédiatement sous la capsule étaient plus atteints. Plusieurs avaient presque entièrement disparu. Ceux qui restaient étaient non seulement entourés par un épais stroma, mais ils avaient de fines travées qui passaient à l'intérieur du lobule et qui, là, brisaient d'une façon tout à fait irrégulière l'arrangement des cellules hépatiques.

OBSERVATION X (résumée).

The british méd. journ. — Cas de cirrhose chez un enfant âgé de 11 ans, avec ictère ayant duré près de 3 ans, par Arthur W. Fox, p. 113, 21 décembre 1878.

J. D..., âgé de 11 ans, consulte pour une jaunisse. Il avait eu la scarlatine, la rougeole et la coqueluche. Pendant plus de deux ans, il avait été jaune et avait été plus d'une fois malade à United Hospital. Deux sœurs vivantes bien portantes. Mère buvant beaucoup ayant eu 3 fausses couches, non syphilitique. Père bien portant.

Enfant d'aspect intelligent. Caractère excellent, cheveux noirs, iris brun Les conjonctives et la peau étaient profondément jaunes. Un peu d'amaigrissement. Il avait une ecchymose sur la jambe gauche et deux pétéchies sur la poitrine.

L'appétit était bon, le malade était altéré. Selles 3 ou 4 fois par jour. Il eut fréquemment des vomissements de sang.

Son abdomen était très distendu. La matité indiquait une hyper-

trophie considérable du foie. Sa surface était douce et lisse, son bord arrondi. A gauche, une tumeur occupait l'abdomen, mate à la percussion, à bord antérieur inégal et tranchant, à bord gauche légèrement arrondi. La fluctuation n'était pas bien nette dans la cavité péritonéale et il n'y avait pas non plus de dilatation bien sensible des veines des parois abdominales.

Les urines étaient ambrés, le réactif de Gmelin y décela des pigments biliaires en quantité peu appréciable. Ni albumine, ni sucre. L'ascite augmenta dans la cavité péritonéale et un œdème considérable apparut aux jambes.

Le température variait entre 99° F et 100° F. Le pouls se maintenait entre 80 et 120. Des ecchymoses et des pétéchies se montraient parfois sous sa peau. Durant les 2 ou 3 dernies jours de sa maladie, il vomit du sang en abondance. Pendant les 9 dernières semaines, on entendait un murmure systolique à l'orifice pulmonaire. Il y eut les 3 dernières semaines du tremblement de jambes. Mort dans le coma.

Autopsie, par le docteur Maunsell. Cadavre amaigri, non rigide. La cavité péritonéale renfermait 6 pintes de liquide. Le foie était très augmenté de volume, ne fut pas pesé, sa surface était finement granuleuse. Sur la partie supérieure du lobe droit, quelques saillies arrondies du volume d'un petit pois. Le tissu était dur et coriace, gorgé de bile et d'apparence cirrhotique à la coupe. La vésicule et les conduits biliaires étaient remplis de bile. Rate énorme, gorgée de sang, un peu friable. Le rein était volumineux, le poumon droit contenant une matière crétacée au sommet, les ganglions du médiastin et péribronchiques étaient augmentés de volume.

A l'examen microscopique, le foie présentait une quantité anormale de tissu conjonctif, spécialement dans les espaces interlobulaires avec une matière granuleuse plus ou moins amorphe, quelques cellules contenant seulement de la matière huileuse.

La rate était complètement congestionnée. Le cœur avait un léger commencement de dégénérescence graisseuse. Les reins ne présentaient que de la congestion.

Le principal intérêt de cette observation réside dans l'étiologie. L'enfant avait une inclination très vive pour la bière et le porto et

il m'en demanda les 8 ou 9 derniers jours avant sa mort. Il me semble très invraisemblable qu'un enfant de cet âge puisse montrer un penchant aussi vif pour les alcools si déjà auparavant il n'en a usé.

Sa mère avait été une ivrognesse de profession pendant de longues années.

OBSERVATION XI (résumée).

Cirrhose du foie chez un enfant avec hydrocèle congénitale, par Samuel Osborn. — *Transactions of the pathological Society of London*, 1880.

C. F..., âgé de 9 ans, vient dans le service du docteur Osborn le 11 janvier, souffrant d'une hydrocèle congénitale gauche depuis 7 ou 8 mois. Le volume du sac de l'hydrocèle commence à augmenter, immédiatement après l'application du bandage.

Le 18 janvier, on trouva de l'œdème du pénis et de la partie gauche du scrotum. Compresses d'eau froide.

Le 24, le liquide contenu dans l'abdomen augmente, la fluctuation devient manifeste. La circonférence de l'abdomen mesure 31 pouces. On prescrivit des purgatifs et on fit des mouchetures, puis M. Osborn fit la ponction de l'hydrocèle et vida l'abdomen par cette voie, retirant environ 8 pintes de liquide clair.

Le 25 février, l'enfant, après avoir passé une nuit très agitée, tomba dans le délire, fut pris de toux très forte et de dyspnée vive et mourut subitement.

Autopsie faite par le docteur Symond Taylor.

La cavité péritonéale était distendue par de l'ascite et communiquait avec la tunique vaginale gauche, formant une hydrocèle congénitale ; la tunique vaginale était épaissie, le scrotum et le pénis enflés et œdématiés. Léger œdème des parois du ventre.

La cavité abdominale contenait 2 pintes 1/2 de liquide ; on n'y trouvait ni signes d'inflammation, ni tubercules.

Adhérences anciennes au niveau de la plèvre gauche. Les poumons étaient congestionnés, leurs bords antérieurs légèrement atelectasiés.

L'estomac était distendu, la muqueuse recouverte d'un liquide noirâtre.

Le foie pesait 20 onces 1/2, sans périhépatite. Il mesurait :

Diamètre ant. post. du lobe droit	6 p. 1/2
— du lobe gauche	6 p. 1/2
— au niveau du ligament suspenseur.	4 p.
Diamètre transversal	7 p.
Dans sa plus grande épaisseur	2 p. 1/2

La surface est irrégulière et bosselée, à nodules très apparents formant des saillies variant de 1/3 de pouce comme diamètre jusqu'à un grain de chènevis.

Là où le sillon transverse joint le lobe gauche, est un lobe accessoire moins ridé que le reste de l'organe.

Le bord antérieur du foie est tranchant, sa consistance est ferme et élastique.

La capsule est épaissie, transparente par places, couverte de ramifications vasculaires.

La vésicule est saine.

En examinant une coupe du foie, on voit que le tissu est couvert de petites granulations qui sont des groupes de lobules enserrés par du tissu fibreux, riche en cellules. Ce tissu fibreux se ramifie suivant les prolongements de la capsule de Glisson et les divisions de la veine porte.

Il suit les plus fines ramifications de la veine porte, pénètre dans les lobules, enferme et sépare les divers groupes de cellules.

Beaucoup de ces cellules ont perdu leur forme normale, sont réduites à des débris granuleux ou sont tassées par le tissu conjonctif nouveau de façon à ce qu'elles ressemblent à un épithélium stratifié.

La rate est deux fois plus volumineuse que normalement, très ferme et très congestionnée.

Elle mesure sept pouces.

Les parents sont sobres et bien portants. L'enfant a eu la coqueluche et la rougeole. Depuis Noël 1880, a eu des épistaxis et a maigri.

Sa mère affirme qu'il but rarement un petit coup de bière. L'histoire des pituites du matin, l'engorgement de la rate et l'examen microscopique du foie sont en faveur de l'alcool comme cause.

OBSERVATION XII (résumée).

Cirrhose du foie chez un enfant, par TAYLOR. — *Transactions of the pathological Society of London*, 1880.

Frédéric W. G..., âgé de 5 ans, fut admis à Guy's Hospital, le 7 juin 1876.

Le malade a eu la rougeole, la scarlatine et la coqueluche. Il y a quatre mois, il commença à avoir la jaunisse avec des vomissements et une diarrhée légère.

L'abdomen mesurait 24 pouces comme circonférence, le foie dépassait de 3 pouces et demie le bord des côtes. Pas d'ascite. Rate volumineuse. Eruption eczémateuse sur la peau.

Sorti de l'hôpital le 1er juillet.

Le 5 septembre, il rentre avec un ictère très foncé. La température était à 102°,2, le pouls à 96.

28 septembre. — Très abattu. Le foie dépasse de 4 pouces. L'abdomen a augmenté de volume.

2 octobre. — Circonférence de l'abdomen mesure 28 centimètres et demi.

Il y a un peu de liquide dans l'abdomen, un léger œdème cutané au niveau du pubis, au scrotum, à la face dorsale du pied gauche.

Temp., 101°. Pouls, 130. Resp., 32.

15 octobre. — Pas de fluctuation dans l'abdomen. L'ictère a diminué.

Le malade sort très amélioré le 22 octobre. Il présente de l'eczéma de la face et des dilatations veineuses à la face.

Le 31 octobre, à son admission, on le trouva pâle, cachectique, la peau sèche, le ventre gros, les veines saillantes, le bord inférieur du foie dépassant d'une largeur de main sur la ligne médiane, la rate énorme et dure.

Le 3 janvier, teinte subictérique des conjonctives.

Le 15 janvier, ictère moindre. Epistaxis à 2 ou 3 reprises. Stomatite ulcéreuse et amygdalite gangréneuse.

Le malade quitte l'hôpital le 15 février. Il revient en octobre 1897, avec un ictère accentué, le foie manifestement plus petit et irrégulier à la surface.

En avril 1878, toux, dyspnée et douleur dans le côté; en septembre, augmentation de l'ascite.

Le 15 septembre on retire, par une ponction, 7 pintes d'ascite jaune verdâtre et opaque.

Température, 103°. Prostration et délire.

Le 25 septembre, hématémèse. Le malade meurt le lendemain dans le collapsus.

Autopsie. — Corps amaigri, abdomen distendu, hydrocèle du côté droit.

Poumons congestionnés et œdématiés, surtout aux lobes inférieurs. Il y avait des ecchymoses sur la muqueuse des bronches.

Les veines gastriques étaient distendues, il y avait des suffusions sanguines dans l'estomac et l'intestin grêle.

Le gros intestin et le rectum présentaient une pigmentation ardoisée.

La rate était grosse, congestionnée, pesait 23 onces.

Les reins étaient volumineux, congestionnés, pesaient 8 onces.

Le foie pesait 28 onces. Il est visiblement contracté et a l'aspect typique du foie clouté. Les saillies que l'on voit à sa surface mesurent de 1/4 à 1 pouce de diamètre.

La capsule est irrégulièrement épaissie.

A la coupe, les groupes de lobules, variant de 1/6 à 1/4 de pouce, sont séparées par des bandes épaisses de tissu fibreux. Le tissu nouveau interlobulaire est formé d'un tissu conjonctif fibril-

laire complètement rempli de petits noyaux et contenant un grand nombre de canalicules biliaires nouvellement formés et de capillaires sanguins.

Quant à l'influence de l'alcool, la preuve n'en est pas entièrement faite, mais l'enfant avoue qu'il connaissait le goût du cognac et du gin, qu'il les aimait et qu'il en avait bu souvent pendant la nuit.

OBSERVATION XIII

Cirrhose alcoolique du foie, par MONEY (*Lancet*) 6 janvier 1883, p. 13. *Pathological Society of London*.

Le docteur Angel Money montra un spécimen de cirrhose du foie chez une enfant âgée de 8 ans, qui souffrit d'ascite dix jours avant sa mort. Elle était restée dans un cabaret pendant deux mois à l'âge de trois ans, et lorsqu'elle retourna chez elle, on remarqua qu'elle avait contracté un goût particulier pour l'alcool. Il n'y avait pas d'histoire de syphilis. Le foie pesait 19 onces. La quantité de tissu conjonctif était extrêmement abondante. Il n'y aucune autre part accroissement exagéré de tissu fibreux. L'observation justifiait cette croyance que la cause de la maladie était l'alcool.

Le docteur S. Wilks dit qu'il y avait eu deux ou trois cas semblables montrés récemment, provenant de tous jeunes enfants chez lesquels il y avait une histoire d'alcoolisme, bien que dans beaucoup d'autres cas il n'y ait pas eu une telle histoire.

OBSERVATION XIV

Cirrhose alcoolique du foie, par HEBRARD. — *Thèse de Lyon*, 1886.

Nous croyons pouvoir donner l'observation complète d'un enfant mort à la Charité et dont nous étudierons les lésions microsco-

piques du foie. Malgré nos recherches, il nous a été impossible de nous procurer le feuille clinique sur laquelle était consignée cette observation ; cette feuille a été égarée. Nous devons à l'obligeance du docteur Paul Meynet, médecin des hôpitaux de Lyon dans le service duquel se trouvait cet enfant, les renseignements suivants dont nous sommes autorisé à garantir l'exactitude.

Le nommé X..., âgé de 12 ans environ, avait contracté depuis longtemps déjà des habitudes alcooliques. Il fut amené à l'hôpital de la Charité par les agents de police qui l'avaient trouvé en état complet d'ivresse. Depuis plusieurs jours déjà, cet enfant vagabondait dans les rues et se livrait à de forts excès alcooliques en compagnie de quelques camarades.

A l'entrée à l'hôpital, on constata une ascite considérable avec œdème des membres inférieurs. Le malade avait eu de l'ictère.

Après un séjour relativement court à l'hôpital, le petit malade meurt.

A l'autopsie faite par M. Laure, on trouve un foie petit, ratatiné et présentant l'aspect ordinaire de la cirrhose.

Nous aurions voulu donner cette observation, si intéressante dans tous ses détails, car c'est le seul cas de cirrhose alcoolique que nous aurions pu citer d'une manière complète et avec examen histologique.

OBSERVATION XV (Goldenhorn E. M.)

Med. Oboze. Mosk, 1887, XXVIII, 683-688.

Cirrhose alcoolique chez un garçon de 7 ans.

OBSERVATION XVI (résumée en partie).

Cirrhose alcoolique hypertrophique chez une petite fille de 15 ans. — Varices œsophagiennes, par C. Saunal, 1892.

La petite Camille L... est admise le 4 décembre 1891.

Antécédents héréditaires. — Père 34 ans, robuste, très sobre. Pas de syphilis. Mère, 33 ans, emphysémateuse, pas de syphilis.

Antécédents personnels. — Née à terme, nourrie au biberon à la campagne jusqu'à 18 mois. Coqueluche à 2 ans. Depuis lors, bronchites presque tous les hivers.

A toujours été chétive, le ventre a toujours été un peu gros. Quelques adénites cervicales non suppurées.

A 9 ans, elle fait un séjour de 2 mois à la campagne. Là, on lui fait boire en moyenne 4 tasses à café d'alcool de pommes de terre et plusieurs petits verres de cerises à l'eau-de-vie chaque jour. En septembre 1889, elle rentre à Paris changée, pâle, ayant perdu beaucoup de ses cheveux et la figure couverte de dartres.

Le ventre est gros et douloureux. Perte de l'appétit.

En novembre, hématémèses abondantes. Par moment un peu d'ictère. Un peu d'ascite.

On constate hypertrophie splénique énorme ; gros foie, gros ventre et on pense à la cachexie paludéenne. Pas d'augmentation des globules blancs.

21 août. — Taches ecchymotiques sur les jambes. L'ascite a augmenté. Circulation veineuse supplémentaire.

Octobre. — Hématémèses et épistaxis, ascite, poids 28 kil. 500. Rate, largeur 18 centimètres sur 12 centimètres de hauteur. Le foie est gros, remonte à la quatrième côte sur la ligne mamelonnaire et déborde le rebord costal de 4 centimètres sur la ligne axillaire.

Le traitement consiste en quinquina, sulfate de quinine, liqueur de Fowler, sirop d'iodure de fer.

L'enfant sort amélioré le 18 novembre, passe un an chez elle, reprend le teint jaune, a de nouvelles hématémèses et du mœléna.

Le 26 novembre, vives douleurs au ventre qui est augmenté de volume. Oppression. Hématémèses abondantes : selles diarrhéiques et sanglantes, fièvre.

La malade rentre à l'hôpital le 4 décembre. Dyspnée vive : 45 respirations. Céphalalgie. Anorexie. Douleurs dans le ventre. Diarrhée. Un peu d'ascite, pas de circulation complémentaire. Pouls petit, rapide à 140. Pas d'œdème. Température 39°.

Le 5 décembre, vomissement de 200 à 250 gr. de sang pur et plusieurs selles sanglantes. Les jours suivants, la température s'abaisse, le pouls reste fréquent à 120, 128.

Le 24 janvier, la malade sort améliorée, conservant seulement un foie et une rate volumineux et un teint jaune.

Le 21 février, elle rentre à l'hôpital, très faible. Dyspnée, tympanisme. Pouls petit à 140.

Le 22, hématémèses et mœlena.

Le 28, mort dans le coma.

Autopsie. — Ni ascite, ni adhérences péritonéales. La rate pèse 410 grammes, rouge, ferme, congestionnée. L'estomac est dilaté, non ulcéré. Le rein droit pèse 250 grammes, le gauche 260 ; se décortiquent bien. Poumons congestionnés. Les ventricules du cœur sont dilatés. A l'œsophage, varices énormes sur les 2/3 inférieurs de la muqueuse. Sur l'un des cordons variqueux, une petite ulcération de 1 millimètre de diamètre.

Le foie pèse 1.090 grammes. Bords mousses. Couleur gris jaunâtre. Surface hérissée de saillies du volume d'un grain de mil, principalement sur le lobe droit. Il déborde les fausses côtes de un travers de doigt, il est ferme, résistant.

Diamètre transversal : 24 centimètres.

Diamètre vertical du grand lobe : 16 centimètres.

Diamètre vertical du petit lobe : 15 centimètres.

Examen histologique fait par M. le Professeur Gilbert. — Le tissu hépatique est sillonné par des bandes de tissu conjonctif, qui le décomposent en segments.

Les bandes conjonctives se réunissent les unes aux autres sous des incidences angulaires et séparent ainsi des segments polygonaux et non circulaires.

D'ailleurs les polygones communiquent fréquemment entre eux en un ou plusieurs points, les bandes qui les délimitent étaient fort incomplètes.

Les travées hépatiques qui composent les polygones ont perdu leur orientation radiée. Les cellules constituantes sont inaltérées et notamment ne sont le siège ni des altérations de l'hépatite nodulaire, ni de de celles de la dégénérescence graisseuse.

Les bandes conjonctives renferment les espaces portes et un certain nombre de veines appartenant au système sus-hépatique. Toutefois, la totalité des veines de ce système n'y est pas contenue, en en distingue quelques-unes dans les polygones parenchymateux inaltérés ou entourés d'un îlot conjonctif.

D'autres sont contenues dans des bandes accessoires allant s'insérer aux bandes plus importantes.

Les bandes conjonctives sont formées de tissu scléreux adulte. Mais elles sont riches en cellules rondes notamment au niveau des espaces portes, où par elles les parois des ramifications de la veine porte sont dissociées. Elles n'offrent aucun développement de néo-canalicules biliaires, ni ne vaisseaux capillaires ectasiés.

OBSERVATION XVII (résumée).

(Tœdten. — *Thèse de Munich*, 1892.)

Caroline W..., âgée de 11 ans et 9 mois, souffre depuis 3 ans d'une augmentation du volume du ventre et de sensations douloureuses en urinant. Par moments peut à peine se mouvoir.

Les gens qui la nourrissent ne cachent pas qu'ils la prennent avec eux à l'auberge à 9 heures du matin, puis de nouveau à midi et le soir, souvent jusqu'à minuit. La petite malade boit pendant ce temps au moins 1 litre 1/2 de bière par jour et souvent les autres consommateurs lui offrent à boire.

Père mort d'une forte hémoptysie. Mère bien portante.

État actuel. — L'enfant est dans un bon état de nutrition. La rate est de dimensions faibles.

L'abdomen dans le décubitus normal est élargi sur les côtés. La peau est unie, brillante, tendue, les veines sont dilatées à certains endroits. A la palpation et à la percussion on reconnaît qu'il y a du liquide. L'abdomen mesure 25 centimètres de l'appendice xyphoïde à la symphise pubienne. Il mesure 73 centimètres dans sa circonférence maxima.

Le 14 janvier, lendemain de l'entrée, la malade demande de la bière avec persistance.

Le 21 janvier. — L'abdomen a décru, grâce à la diète lactée, sa circonférence n'est que de 60 centimètres.

Le 13 février. — Le soir, la température monte à 39°, râles dans les poumons.

31 mars. — Exanthème scarlatineux.

14 avril. — Sortie.

26 avril. — Le foie dépasse de trois travers de doigts le rebord costal. Rate palpable, pas d'ascite.

31 mars. — Ictère léger. Dans l'urine, bilirubine. Appétit et sommeil bons.

7 juin. — Tous les soirs, légère augmentation de température. Alternatives de diarrhée et de constipation.

17 juin. — Le matin température à 39°, sans cause appréciable.

2 septembre. — Température 39°4. Exanthème rubéolique.

4 novembre. — L'abdomen est de nouveau fortement tendu. — Tous les soirs élévation de température. On sent les ganglions mésentériques.

22 novembre. — Diphtérie.

1er décembre. — Albuminurie. Inappétence.

Mort le 6 décembre.

Autopsie. — Poumon droit adhérent, son lobe supérieur renferme un foyer de la grosseur d'une noix qui par la compression se vide de pus. — Ganglions bronchiques hypertrophiés.

Le péricarde est épais, le muscle cardiaque pâle.

L'estomac est augmenté de volume. Les ganglions mésentériques forment des paquets et sont caséifiés.

Le foie est diminué de volume, traversé de fortes bandes de tissu conjonctif. Le tissu est dur à la coupe, on y trouve de nombreuses petites masses blanches de la grosseur d'une tête d'épingle incluses dans le tissu dont elles ne se laissent pas arracher.

Au microscope le tissu conjonctif entoure les ramifications de la veine porte. Le contour des cellules a le plus souvent disparu. Des cellules géantes détruisent les cellules glandulaires.

La rate est véritablement hypertrophiée. La capsule est fortement épaissie. La couleur de la coupe est rouge brun foncé.

La consistance est ferme.

Le rein gauche est augmentée de volume. La substance corticale est épaissie, les pyramides injectées.

Le diagnostic anatomique est le suivant.

A un haut degré, tuberculose des ganglions, particulièrement de ceux du mésentère. Tubercules solitaires du péritoine. Tuberculose miliaire du foie. Pneumonie catarrhale lobulaire et lobaire.

Cirrhose du foie, hypertrophie de la rate. Péritonite adhésive.

OBSERVATION XVIII

(Sainsbury. — *Bulletin médical*, 1894, p. 125).

M. Sainsbury a observé, à l'hôpital Royal libre, un cas de cirrhose alcoolique chez une fillette de 3 ans 1/2.

La fillette fut admise le 8 octobre 1892 pour une ascite. Mère était phtisique. La fillette s'était bien portée jusqu'à l'âge de 1 an, alors elle parut souffrante et perdit l'appétit. Le médecin qui l'examina conseilla de lui administrer de l'eau-de-vie chaque jour.

Après 15 jours il y eut du mieux, mais on continua l'emploi de l'eau-de-vie, parce que l'enfant paraissait faible. Deux mois avant son entrée, elle éprouva des douleurs dans la poitrine et dans le ventre, les veines du tronc se dilatèrent à mesure que l'enfant maigrissait, le ventre grossissait. Le ventre avait 62 cent. 1/2 de circonférence. La matité s'étendait en haut jusqu'au mamelon et se confondait en bas avec la matité de l'abdomen.

Trois jours après l'admission, on pratiqua une ponction, et on enleva 2,800 grammes d'un liquide ascitique clair. Le ventre fut réduit à 47 centimètres et on pouvait sentir le foie jusqu'à l'ombilic. Le liquide réapparut, une seconde ponction un mois après évacua 1,400 grammes de liquide. La température montait jusqu'à 38°8 le soir et descendait le matin jusqu'à la normale. L'état de la malade étant meilleur, elle fut renvoyée le 19 janvier 1893.

Six mois après elle fut réadmise. Elle avait depuis une semaine des céphalées et des vomissements ; la tête était rétractée, il y avait

un léger strabisme de l'œil gauche, la pupille droite était plus grande que la gauche. La température était normale mais elle avait une tendance à monter. Les vomissements continuèrent et la malade eut deux petites convulsions. Des signes de pneumonie apparurent dans le poumon droit et quelques jours après la malade mourut avec une température de 39°8.

A l'autopsie, on découvrit une méningite très étendue de la base et beaucoup de liquide dans les ventricules. On trouva, au niveau de l'artère cérébrale moyenne, quelques nodules blanchâtres qui ressemblaient à des tubercules, mais on ne trouva aucun tubercule certain.

Le poumon droit était induré, surtout à la partie postérieure. L'arrière cavité des épiploons seule contenait un peu de liquide. Le grand épiploon adhérait au foie et à l'estomac.

Le foie pesait 660 grammes et adhérait solidement au diaphragme. En le sectionnant, il était entièrement mais légèrement cirrhotique.

Cette observation montre qu'il peut exister des cirrhoses alcooliques précoces consécutives notamment à un usage prolongé de l'alcool administré sur les conseils d'un médecin.

OBSERVATION XIX

(Blagoweschtschenski. *Bulletin médical*, 1894).

A la société de Pédiatrie de Moscou, M. Blagoweschtschenski a communiqué l'observation d'un cas de cirrhose atrophique chez un enfant de 10 ans. Les antécédents héréditaires sont nuls. Comme antécédents personnels, écoulement par l'oreille gauche depuis la deuxième année de sa vie et qui existe encore. Coqueluche, rougeole et scarlatine ; jamais de troubles intestinaux, ni de douleurs abdominales. Depuis deux ans, il prenait en été et au printemps, chaque jour, environ deux verres à Bordeaux de vin rouge (à cause de l'épidémie cholérique).

D'après les parents, une semaine avant l'entrée à l'hôpital, se

sont montrées de la douleur dans le côté droit, la diminution de l'appétit et la somnolence ; trois jours, après, ictère intense.

Actuellement, la région de l'appendice xyphoïde est douloureuse à la pression, le ventre est très météorisé, 77 centimètres de circonférence. Sensation de flot très nette. L'ascite empêche de se rendre compte des dimensions du foie, sa limite supérieure est à deux travers de doigt au-dessous de la normale ; la rate est difficilement limitée. L'urine (500 grammes par 24 heures), est très foncée, légèrement alcaline. Elle contient beaucoup de principes de la bile. Rien aux poumons, ni au cœur, sauf un léger souffle systolique au foyer de l'artère pulmonaire. Veines abdominales dilatées, léger œdème des malléoles. L'enfant a de la céphalée et du vertige au moindre mouvement. Il est apathique et somnolent. On constate un peu de fièvre. On fit le diagnostic d'ictère catarrhal et l'ascite fut attribuée à une péritonite sérofibrineuse subaiguë. Deux jours après son entrée, on fit la paracentèse et on retira 2 litres 1/2 de liquide louche contenant des globules de pus.

Mort le lendemain.

A l'autopsie, on trouve dans l'abdomen 2 litres de liquide séro-sanguinolent.

Le foie, jaune olivâtre, est petit, granuleux, crie sous le scalpel. Au microscope, on constatait entre les lobules beaucoup de tissu conjonctif, dont les cellules rondes sont infiltrées d'éléments minéraux et des capillaires biliaires.

La sclérose est annulaire, péri-lobulaire et intra-lobulaire, ce n'est donc pas une cirrhose atrophique annulaire extralobulaire pure, mais une cirrhose atrophique mixte. On n'y trouve presque pas de pigment biliaire, mais des gouttelettes graisseuses dans les cellules hépatiques, dont les noyaux de quelques-unes ne fixent plus les matières colorantes. La rate est hypertrophiée et présente des plaques de péri-splénite. Hémorrhagies sous-pleurales, myocarde dégénéré.

L'auteur pense qu'il s'agit du cirrhose de foie et d'ictère catarrhal concomitant.

OBSERVATION XX

ROLAND, *Thèse de Paris*, 1895.

Jeanne P..., sans profession, née à Paris, habitant Levallois-Perret, entrée à l'hôpital le 10 mars 1895.

Antécédents héréditaires. — La mère de la petite malade, vue par M. Paulesco, est une femme de petite taille, mal habillée et très sale, mal peignée, face et mains mal débarbouillées ; sa figure pourrait être prise pour le type de l'ivrognesse. Tête carrée, bosses frontales saillantes, yeux petits, vifs, humides et brillants. Le regard est indécis, mais insolent. Le nez est retroussé, rouge, surtout vers le bout. Pommettes saillantes et rouges. Bouche large à lèvres minces très mobiles. Quand elle parle, la commissure des lèvres est tirée à gauche et en bas. On observe très manifestement un tremblement des lèvres et de la langue. A cela s'ajoute un tremblement des mains.

Elle est intelligente et paraît bien renseignée sur les symptômes de l'intoxication par les boissons. Elle nie cependant tout excès alcoolique. Par contre, nous apprenons par une de ses voisines qu'elle est ivre toute la journée.

Elle raconte que ses enfants sont bien soignés, bien nourris et veut absolument passer pour une bonne mère. L'enfant nous a donné sur sa mère de bons renseignements. D'après les voisins, elle est maltraitée. Enfin la mère finit par avouer qu'elle a donné à sa fille, depuis l'âge de trois ans, à table, une moyenne de deux verres de vin coupés d'eau à chaque repas, que quelquefois elle lui en donnait aussi entre les repas, mais jamais à jeun. Les verres étaient de grands verres de marchand de vins. Le vin était à 0 fr. 60 le litre.

Le père de la petite est mort il y a 5 ans, à l'âge de 48 ans, d'une cirrhose du foie avec ascite, œdème des jambes, ictère. Il était grand buveur et avait eu trois fois du délire.

La mère a épousé en secondes noces un croquemort, qui, dit la voisine, ne « desaoûle » pas de la journée. Tous les soirs il se bat avec sa femme et il faut les séparer. La petite reconnaît que son père boit, mais nie tous mauvais traitements de sa part.

Antécédents personnels. — Rougeole à 7 ans. Fièvre typhoïde à 9 ans avec pneumonie (?) et pleurésie qui nécessite 3 ponctions. Le liquide était purulent (?). Soigné pendant 6 ou 7 mois à l'hôpital Trousseau par M. Legroux.

Collatéraux. — Sept enfants morts la plupart en bas âge, une fille à 5 ans avec un gros ventre. Un garçon de 26 ans est bien portant.

Histoire de la maladie. — Le ventre a commencé à grossir il y a 2 ans. A part cela, peu de troubles. Il y a un an, survint une première épistaxis. Il y en a eu une dizaine depuis cette époque. La dernière date de trois mois. Il y a six mois, apparition de vomissements, enfin il y a un mois, pituites.

Examen de la malade. Foie. — Le ventre est volumineux, uniformément arrondi. Les flancs sont élargis, ainsi que le bas de la poitrine. Les fausses côtes sont rejetées en dehors. La circonférence de l'abdomen au niveau de l'ombilic mesure 66 centimètres. Il y a du liquide.

On sent dans la partie gauche de l'abdomen le bord antérieur du foie. Le foie est partout lisse, sans bosselures. Il est augmenté de volume. La matité hépatique au niveau de la ligne mamelonnaire droite mesure 25 centimètres de hauteur dont 2 centimètres au-dessus du mamelon droit. Sur la ligne médiane, il descend à 21 centimètres au-dessous de la ligne bi-mamelonnaire. L'intersection du bord antérieur du foie avec le rebord costal gauche se fait à 11 centimètres de la ligne médiane.

Rate. — La rate est augmentée de volume. Elle mesure 12 centimètres de largeur et 14 centimètres de hauteur (limites de la matité splénique).

Appareil digestif. — La malade a eu des pituites matinales ; pendant quelques jours, elle a rendu de l'eau il y a un mois.

Depuis 6 mois, elle a des vomissements alimentaires le soir et dans la nuit. Les derniers datent de trois semaines avant l'entrée à l'hôpital.

L'appétit est bon. Il y a, après les repas, de la lourdeur à l'épigastre et de la gêne respiratoire. Les gardes-robes sont régulières et normales.

Système nerveux. — L'intelligence est vive, le sommeil est calme. Jamais il n'y a de cauchemars. Il y a de l'hyperesthésie cutanée. La pression modérée de l'abdomen est douloureuse.

Crampes depuis 4 ans. Elles ne se sont pas reproduites depuis 1 mois et demi. Elles survenaient la nuit et quelquefois le jour. Elles siégeaient dans les mains, les pieds, les mollets, la poitrine.

Appareil respiratoire. — A droite, il y a de la matité en arrière dans les fosses sous et sus-épineuses. Il y a aussi une diminution de murmure vésiculaire et de l'expiration prolongée en avant et en arrière.

Pas de râles. La petite malade a eu une pleurésie, il y a quatre ans, du côté droit. Depuis lors, elle tousse et rend des crachats jaune-verdâtre.

Appareil circulatoire. — Cœur normal.

Appareil génito-urinaire. — Absence de poils aux organes génitaux. La malade n'est pas réglée.

La taille est petite : 1^{m} 25 ; la constitution est faible. Pas d'amaigrissement. Doigts en baguettes de tambour. La température est normale.

Traitement. — Régime lacté absolu, 1 litre et demi par jour.

10 mai. — La malade a un peu engraissé.

22 mai. — Indigestion.

29 juin. — Circonférence de l'abdomen au niveau de l'ombilic : 68 centimètres. La petite malade pâlit, maigrit. Son teint devient terreux.

3 juillet. — *Analyse des urines.*

Urines claires et transparentes. Pas de dépôt. Réaction acide.

Quantité par 24 heures : 1.500 gr. Densité : 1.010.

Pas de sucre. — Urée 12 grammes par litre, 18 grammes en 24 heures.

Albumine, 0 gr. 50 par litre. Par l'ébullition avec l'acide acétique, leger nuage trouble. Par addition d'acide azotique, zone trouble à la limite des deux liquides.

Pas de pigments biliaires normaux ou modifiés. Pas de glycosurie alimentaire.

Analyse du sang. — Globules rouges : 6 millions. Globules blancs : 15,000. Proportion : 1/400 environ.

CHAPITRE III

Étiologie et pathogénie de la cirrhose alcoolique.

On est surpris au premier abord d'avoir à étudier chez l'enfant des affections relevant d'excès alcooliques. On se figure volontiers l'alcoolisme épargnant l'enfance. Il n'en est malheureusement rien et l'on observe beaucoup trop fréquemment dans le jeune âge et même chez le nourrisson les différentes formes de l'intoxication alcoolique aiguë et chronique. De petites doses d'alcool suffisent pour griser et pour intoxiquer les enfants qui sont proportionnellement plus sensibles que l'adulte à ce poison.

« Actuellement, dit Combe, de Lausanne (1), le vin et la bière sont donnés presque journellement aux enfants et cela surtout dans la classe bourgeoise. Aux enfants faibles on donne des vins forts : malaga, madère, marsala ; aux anémiques, du cognac et de l'eau de cerise ou de la bonne eau-de-vie de marc « faite à la maison ». Cela part certai-

(1) Alcoolisme chez l'enfant par docteur Combe, de Lausanne, *Annales de médecine et de chirurgie infantiles*, 15 mai 1898.

nement d'un bon naturel, on croit fortifier l'enfant. D'autres alcoolisent leurs enfants sans y penser. Je pourrais citer bien des mères de famille qui ne donneraient pas un verre de vin à leurs enfants, mais qui ne craignent pas de les alcooliser pourvu que ce soit avec des produits de pharmacie : vin de quinquina, kola, coca, cognac pour malade, cognac ferrugineux, etc. Peut-être les médecins sont-ils un peu fautifs en cette affaire en ordonnant aux enfants du cognac ou du malaga pendant les fièvres. Nous n'insistons pas suffisamment sur ce fait que ces boissons très utiles pendant la fièvre, ou dans tel ou tel cas de maladie, sont inutiles et même nuisibles quand il n'y a pas d'indication, qu'elles soutiennent et ne fortifient pas.

L'alcoolisme aigu ou ivresse légère s'observe trop souvent chez l'enfant. Quant à l'ivresse grave amenant la la mort, les journaux en rapportent quelquefois malheureusement des exemples. Il suffit d'une dose relativement minime pour causer la mort d'un enfant. Le docteur Baer raconte la mort d'un enfant de trois ans survenue à la suite de l'ingestion de deux cuillerées à soupe d'eau-de-vie. Demme a eu l'occasion de voir sept fois des enfants ivres-morts qu'on lui apportait à l'hôpital ; le plus jeune avait un an et demi. L'un d'eux mourut malgré les soins les plus entendus, dans des convulsions épouvantables.

« L'alcoolisme chronique grave se produit surtout chez des enfants plus âgés quand ils ingèrent journellement une forte dose d'alcool. Ces cas sont relativement rares, mais nous en avons trouvé deux dans les écoles primaires de Lausanne. Ces deux enfants demeuraient seuls avec une mère alcoolique, qui, lorsqu'elle avait bu, ce qui lui arrivait souvent, donnait à ses enfants du café, du lait, ou tout

autre breuvage fortement mélangé d'eau-de-vie. Ces enfants avaient l'air abruti ; ils étaient pâles, languissants, avaient la parole lente, hésitante, pas de mémoire et surtout un tremblement alcoolique très marqué de la langue et des mains. Je ne les vis qu'une fois, car la mère trouvant mes questions indiscrètes ne revint plus à la consultation. »

Et Combe cite parmi les affections relevant de l'alcoolisme qu'on a rencontrés chez les enfants : le nervosisme, les terreurs nocturnes, la chorée, l'épilepsie, l'affaiblissement de la mémoire, la pachyméningite hémorrhagique, la cirrhose du foie, la dégénérescence graisseuse du cœur, etc.

« Rien n'est plus triste, déclare d'autre part le docteur Paul Reille (1) que le spectacle de la terrasse des marchands de vin le samedi soir dans les quartiers excentriques. Nous avons eu l'occasion maintes fois, passant entre 6 et 9 heures du soir, dans une rue populeuse du quartier Montparnasse, d'assister à des scènes profondément écœurantes. Il n'est pas rare de voir hommes, femmes et *enfants* attablés chez le marchand de vin. Chacun, même les enfants, a devant soi une absinthe et, sitôt le verre vide, la consommation est renouvelée. C'est ainsi qu'on voit des enfants de 5 à 6 ans absorber 3 à 4 absinthes, des femmes en état de demi-ébriété faisant boire pour apaiser ses cris, leur nourrisson à leur verre, au milieu des rires et des lazzis de l'homme et de ses amis. »

Le docteur Moreau (2), de Tours, trace un tableau analogue. « Il suffit, dit-il, de parcourir les quartiers excentriques un dimanche, un jour de fête, et l'on sera stupéfait de

(1) *Annales d'hygiène et de médecine légale*, juin, 1899.

(2) Docteur P. Moreau, de Tours. — *Annales médico-psychologiques*, juin 1895. Article : Alcoolisme chez les enfants.

voir attablés, avec leurs parents, à la porte d'un de ces marchands de vin de bas étage qui pullulent dans ces régions ouvrières des enfants de quatre, cinq, sept, dix ans, en face d'un verre de vin. L'enfant refuse-t-il de boire? Ce sont des réprimandes. Est-il malade après? Le père répond ainsi qu'il m'a été dit : « Il faudra cependant qu'il s'y habitue. »

En Angleterre, les enfants de la classe pauvre sont habitués de bonne heure aux boissons alcooliques et notamment au gin.

A Vienne, en Autriche, les parents font boire communément de l'eau-de-vie à leurs enfants, qui souvent arrivent à l'école en état d'ivresse (1). Il en est de même dans certains départements français. Dans la Seine-Inférieure on fait boire de l'eau-de-vie aux enfants, si jeunes soient-ils, dans les grands jours de fête (2). Le docteur Jules Rochard (3) rapporte qu'en Bretagne les enfants boivent dès l'âge de 11 à 12 ans. « J'ai été souvent stupéfait, dit-il, de l'aisance avec laquelle de petits Bretons de cet âge ingurgitaient un verre d'eau-de-vie d'un seul trait et sans sourciller. »

Ces jours derniers, est entré à la clinique des enfants de l'hôpital de Nancy, un garçon de 5 ans et demi, présentant les symptômes d'un véritable accès de manie, qu'on ne pouvait rapporter qu'à une crise d'alcoolisme aigu. Le père de cet enfant l'emmenait souvent avec lui au cabaret; l'été dernier, l'enfant passait ses après-midi dans un chan-

(1) Rodiet. — L'acoolisme chez l'enfant. Ses causes et ses effets en pathogénie mentale. *Thèse de Paris*, 1897.

(2) Tourdot. — L'alcoolisme dans la Seine-Inférieure. *Thèse de Paris*, 1888.

(3) Jules Rochard. — *Question d'hygiène sociale*, 1891.

tier où les camarades de son père s'amusaient à lui faire boire de l'eau-de-vie ; il rentrait ivre presque tous les soirs.

De pareils exemples ne sont que trop nombreux et il serait facile de multiplier les citations. Nous n'insisterons pas, nous bornant maintenant à examiner brièvement comment et pourquoi un enfant devient alcoolique. Les causes de l'alcoolisme infantile, bien mises en relief dans la thèse de Rodiet, sont les suivantes. C'est tout d'abord l'hérédité qui intervient comme l'ont montré les travaux de Sollier, Paul Moreau de Tours, Legrain, et par l'hérédité il faut entendre « non seulement l'hérédité alcoolique proprement dite, mais encore celle des vésanies, en un mot tout ce qui contribue à faire d'un enfant, dès sa naissance, un dégénéré et à le mettre au point de vue mental en état de moindre résistance ». Nombre d'observations prouvent en effet que les enfants héritent directement des tendances alcooliques de leurs parents. Mais à l'hérédité viennent s'ajouter toujours des influences et des causes d'ordre moral et social. Dans la classe ouvrière c'est principalement l'éducation, les mauvais exemples donnés par les parents, et quelquefois par les patrons, l'entraînement par des camarades plus âgés qu'on doit rendre responsables de tout le mal. Comment l'enfant pourrait-il résister à l'ivrognerie, quand il voit ses parents s'adonner tous les jours à ce vice ? Dans un certain nombre de cas enfin, ce sont les prescriptions médicales qu'il faut incriminer. L'observation de Sainsbury que nous avons rapportée (obs. XVIII) est un exemple frappant d'intoxication alcoolique infantile imputable à la thérapeutique.

Chez le nourrisson, les habitudes alcooliques de la nour-

rice, qui trop souvent se figure qu'il est nécessaire pour avoir beaucoup de lait de boire du vin et beaucoup de bière, produisent fréquemment par le passage de l'alcool dans le lait des accidents variés d'intoxication : convulsions (cas de Demme, Henri Meunier, E. Perier, *Annales de médecine et de chirurgie infantiles*, 1898, p. 333, 351, 479) pseudo-méningite (obs. de Ausset, *Soc. centr. de méd. du Nord*, février 1899), etc.

En somme, c'est surtout dans la classe pauvre moins éclairée et où sévit davantage la contagion de l'exemple que l'on rencontre l'alcoolisme infantile.

L'alcoolisme chronique étant aussi fréquent chez l'enfant, nous ne nous étonnerons pas de rencontrer la cirrhose du foie au premier rang des affections graves qu'il est capable de provoquer à cet âge de la vie. L'alcool, comme le démontre notre observation, qui vient s'ajouter aux observations similaires antérieures, est capable de créer la cirrhose chez l'enfant comme chez l'adulte. C'est ce que montrent les différents tableaux étiologiques et les chiffres donnés par les auteurs qui se sont occupés des cirrhoses infantiles.

Hebrad, qui a réuni 51 observations, a trouvé :

L'alcoolisme	7	fois.
Brulûres	2	»
Froid	1	»
Inflammation grave du duodenum.	1	»
Tuberculose	7	»
Rougeole	7	»
Scarlatine	4	»
Scrofule	1	»
Fièvres éruptives	2	»
Indications nulles	18	
Total...	51	

L'alcool intervient d'après cette statistique dans 13,7 pour 100 des cas de cirrhoses infantiles.

D'autres auteurs donnent des chiffres un peu plus élevés. Palmer Howard (1) incrimine l'alcool dans 15,8 pour 100 des cas. Cet auteur a étudié 65 cas de cirrhoses infantiles dont 2 personnels et reconnaît aux différents facteurs étiologiques la fréquence suivante :

Alcoolisme.	15,8	pour 100.
Syphilis	11	»
Tuberculose	11	»
Autres causes (congestion veineuse, péritonite chronique, diathèse fibroïde, etc.). . .	62,2	»

Pour d'Espine et Picot (manuel des maladies de l'enfance) l'alcool, en Angleterre surtout où l'abus de la bière est souvent prématuré, paraît être raison déterminante, sinon primitive, dans 17 pour 100 des cas.

Adoptant un chiffre moyen, nous pouvons donc admettre que dans 15 pour 100 des cas seulement la cirrhose des enfants est d'origine alcoolique.

Il ressort de ces chiffres que l'alcool intervient moins fréquemment chez l'enfant que chez l'adulte comme cause de cirrhose, la grande majorité des hépatites interstitielles infantiles étant d'origine infectieuse ; mais pour être moins fréquente l'action de l'alcool n'en est pas moins nette et ne saurait être mise en doute, alors qu'on peut contester la notion étiologique dans certains cas de cirrhose infectieuse. S'il arrive en effet assez fréquemment de voir se développer une cirrhose consécutive à une scarlatine par exemple, on

(1) *American journal of the medical sciences*, octobre 1887.

doit reconnaître que des centaines de scarlatines évoluent sans se compliquer d'hépatite.

L'alcool paraît d'autre part dans certains cas n'être pas le facteur unique de la cirrhose et l'on rencontre fréquemment, dans les antécédents des petits malades, des infections antérieures : rougeole, comme dans notre observation I, scarlatine, fièvre typhoïde, dont il faut tenir compte, l'alcool venant dès lors agir sur un foie déjà atteint, sur un terrain prédisposé.

Mais on a, croyons-nous, exagéré l'importance de ces associations étiologiques et nous sommes convaincu que, dans la plupart des cas, c'est l'alcool qui, à lui seul, a déterminé la prolifération conjonctive : les exemples sont nombreux en effet où aucune autre cause ne peut être invoquée concurremment avec lui.

Le sexe paraît être sans influence. Saunal sur 13 cas compte 7 garçons et 6 filles. Pour Roland, le sexe masculin serait prédisposé, et près des deux tiers des cas qu'il rapporte appartiendraient à des garçons. Il nous semble que l'affection se rencontre également dans les deux sexes, nous comptons en effet sur les 20 cas que nous rapportons exactement 10 garçons et 10 filles.

L'âge est variable. Barlow rapporte l'observation d'un enfant qui but, dès l'âge de 6 mois de la bière et du gin, et mourut à 18 mois, présentant à l'autopsie un cas type de « *holmailed liver* ». Deux observations, l'une de Wunderlich, et l'autre de Sainsbury, citée par nous, sont relatives à des enfants âgés respectivement de 21 mois et 3 ans 1/2. Le petit malade de Taylor (obs. XII) était âgé de 5 ans. Dans tous les autres cas, l'enfant est un peu plus âgé

et c'est entre 7 et 13 ans qu'est le maximum de fréquence de la cirrhose infantile.

Le docteur Wesley Carpenter a émis l'opinion que le lait d'une nourrice alcoolique pourrait suffire pour développer l'hépatite chez son nourrisson. Aucune observation n'est venue confirmer cette hypothèse.

Il nous faut maintenant dire quelques mots de la qualité et de la quantité des boissons alcooliques ingérées par nos petits cirrhotiques. Les observations publiées ne nous renseignent pas toujours très exactement sur ce point. Il est souvent difficile d'obtenir des renseignements précis des parents qui nient fréquemment les habitudes alcooliques qu'ils ont laissé contracter à leurs enfants, et ce n'est parfois qu'après une enquête sérieuse qu'on obtient la preuve de ces excès de boissons.

Il est donc difficile d'indiquer la quantité d'alcool qui est nécessaire pour engendrer la cirrhose. Saunal, dans l'observation XIV, a pu cependant préciser la quantité d'alcool prise par sa petite malade, âgée de 13 ans, l'enfant aurait bu pendant deux mois, tous les jours 1/2 litre d'alcool, mais il ne semble pas, d'après la lecture des autres observations, qu'il soit nécessaire d'une quantité d'alcool aussi considérable pour engendrer la cirrhose.

Admettrons-nous avec Lancereaux que le véritable facteur de la cirrhose est le vin avec ses principes acides et minéraux et non l'alcool qu'il contient ? La plupart de nos observations tendent à prouver le contraire. Le petit Eugène K..., dans notre obs. I, était au régime de l'eau-de-vie et ne buvait de vin que le dimanche. C'est également l'eau-de-vie qu'il faut incriminer dans les observations de Sainsbury (obs. XVIII), et de Saunal (obs. XVI). Très souvent,

dans les observations dues aux médecins anglais, c'est de gin, c'est-à-dire d'alcool de genièvre qu'il s'agit (obs. XII, II). Les bières fortement alcoolisées sont signalées par Fox et Oliver (obs. IX et X).

Le vin est incriminé dans les observations de Roland et de Blagowestsochenski, le vin et l'eau-de-vie ensemble dans celle de Murchison. Dans plusieurs cas, on a noté seulement que l'enfant avait fait des excès alcooliques ou qu'il avait un goût marqué pour les boissons spiritueuses.

Par quel processus l'alcool produit-il la cirrhose hépatique? C'est par la veine porte qu'il passe directement du tube digestif dans le foie où s'exerce son action sclérogène, sans qu'on sache exactement par quel processus intime, il arrive à produire la prolifération du tissu conjonctif. Peut-être agit-il indirectement à la suite d'altérations du tube digestif. C'est ce que semble indiquer l'expérimentation. En faisant ingérer de l'alcool à des animaux, on n'obtient en général que des lésions cellulaires, (dégénérescence graisseuse), comme le montrent les expériences de Magnan (*Arch. de physiologie*, 1873), de Sabourin (1879), de Mairet et Combemale (Acad. des sciences, 1888), et de Strassmann (*Vierteljahr, f. gerecht. med.*, 1888).

C'est seulement dans les cas où les animaux en expérience présentaient des érosions de la muqueuse gastrique, que l'on a obtenu une infiltration embryonnaire dans les espaces portes Dujardin-Beaumetz et Audigé, Acad. de méd., 1884; Strauss et Blocq, *Arch. de physiologie*, 1887; Laffitte, *Thèse de Paris*, 1892).

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique de la cirrhose alcoolique.

Les lésions anatomo-pathologiques observées dans la cirrhose alcoolique sont les mêmes chez l'enfant que chez l'adulte, ce qui nous permettra d'être bref à cet égard.

A l'examen macroscopique du foie, ce qui frappe tout d'abord, c'est l'atrophie de ce viscère.

Cette atrophie est la règle. Sur les 14 observations suivies d'autopsie que nous rapportons, on a trouvé :

L'atrophie du foie.	8 fois
L'hypertrophie du foie	5 fois
Un foie de volume normal . .	1 fois

L'observation où le foie était normal est celle de Wilks (obs. II) ; celles où on l'a trouvé hypertrophié sont dues à Fox (obs. X), Taylor (obs. XII), Saunal (obs. XVI), Tœdten (obs. XVII) et Blagoweshtschenski (obs. XIX).

Pour apprécier s'il y a hypertrophie ou atrophie, il est nécessaire de connaître le poids du foie normal de l'enfant aux différents âges. Dans le tableau d'ensemble suivant, nous reproduisons les chiffres obtenus par les auteurs qui ont fait des pesées : Birch-Herschfeld, Monnier et Saunal.

Birch-Hirschfeld		Monnier.		Sanal.	
Age.	Poids.	Age.	Poids.	Age.	Poids.
6 mois	197 gr.				
1 an	312 —				
2 ans.	346 —	2 ans.	522,80 (10 sujets)		
3 ans.	433 —				
		3 et 4 ans.	599,50 (10 sujets)		
4 ans.	535 —				
5 ans.	480				
		5 et 6 ans.	638,80 (4 sujets)		
7 ans.	638 —				
		7 et 8 ans.	819,50 (4 sujets)		
9 ans.	661 —				
		9 et 10 ans	725 (1 sujet)		
10 ans	830 —			10 ans	835 3 sujets.
11 ans	850 —			11 ans	835 (1 sujet).
		11 et 12 ans	999,5 (2 sujets)		
12 ans	1028 —			12 ans	1033 (3 sujets).
13 ans	1105 —			13 ans	973 (3 sujets).
		13 et 14 ans	1180 (3 sujets)		
14 ans	1360 —			14 ans	1050 (2 sujets).

En nous reportant à ce tableau pour apprécier le poids du foie de l'enfant de notre observation I, qui était âgé de 7 ans, nous constatons une atrophie considérable, puisqu'il ne pesait que 465 gr., au lieu de 638 ou 819,50, chiffres normaux.

Le foie est donc le plus souvent atrophié dans la cirrhose alcoolique infantile. Tantôt cette atrophie est généralisée, tantôt elle porte sur l'un des deux lobes, notamment sur celui de gauche, qui est souvent réduit à l'état d'une mince baguette.

La surface extérieure de l'organe est de coloration jaunâtre ou brun grisâtre. Elle est irrégulière et granuleuse, hérissée de nodosités variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'un pois ou même d'une noisette. C'est alors le foie clouté des Anglais (*hobnailed liver*). Dans notre cas, le foie n'était pas clouté, sa surface étant simplement par places légèrement chagrinée.

Il y a constamment de la périhépatite. La capsule de Glisson est épaissie uniformément ou par places. Cette périhépatite est marquée principalement à la face supérieure, souvent adhérente au diaphagme.

A la coupe, la substance hépatique est dure, élastique criant sous le scalpel. On retrouve à la coupe les granulations de la surface extérieure sous formes d'îlots jaunâtres entourés par les anneaux fibreux ; ces granulations font saillie, comme énuclées par les anneaux fibreux qui les limitent.

L'aspect que présentent des coupes du foie au microscope est longuement décrit dans plusieurs de nos observations, notamment dans l'observation I ; nous y renvoyons la lecteur pour plus de détails. Les lésions observées se ramènent d'ailleurs à un même type anatomique : ce sont des bandes de tissu conjonctif qui segmentent le parenchyme hépatique et le décomposent en îlots d'ailleurs inégaux, constituant ainsi une sclérose annulaire biveineuse, multi ou uni-lobulaire.

« Les rameaux portes sont infiltrés au début de cellules embryonnaires : plus tard, il y a endophlébite avec végétations qui peuvent arriver à oblitérer complètement la lumière de la veine. Il en est de même des rameaux de la veine sus-hépatique, qui deviennent le centre d'une inflammation embryonnaire d'abord et scléreuse plus tard. Il n'est pas rare de trouver en plein tissu de sclérose des néovaisseaux, à parois purement endothéliales. Les cellules hépatiques perdent leur ordination radiée ; la travée cellulaire est disloquée ; les cellules sont intactes, ou bien elles subissent des modifications de forme et de structure ; dans quelques cas rares, on a observé de la dégénérescence graisseuse. » (Hutinel et Auscher.)

Nous n'insisterons pas sur les lésions des autres organes. La rate est très hypertrophiée. Elle présente de la congestion et parfois de la périsplénite. On a signalé aussi dans plusieurs observations la dilatation variqueuse des veines de l'œsophage.

CHAPITRE V

Symptomatologie de la cirrhose alcoolique.

Les symptômes que l'on a assignés à la cirrhose alcoolique ne sont en rien pathognomoniques, et dans la majorité des cas, c'est à l'autopsie seulement que l'on a reconnu l'affection. Ces symptômes peuvent se grouper en trois périodes : période de début ou période prodromique, période d'état, période terminale.

1° *Période de début.* — La période de début, appelée encore période prodromique ou préascitique, est caractérisée par un grand nombre de petits accidents symptomatiques de l'insuffisance hépatique qu'Hanot a groupés sous le nom d'*hépatisme* par analogie aux petits accidents du brightisme. Ces signes sont les suivants : « Troubles dyspeptiques, météorisme, constipation, urobilinurie, teinte urobilinique du tégument, quelquefois teinte bronzée, acholie pigmentaire, glycosurie alimentaire, prurit, épistaxis, hémorrhagies gingivales, hémorrhoïdes, œdèmes localisés, crises de diarrhée. » Ces symptômes résultent de ce que les produits toxiques fabriqués par l'organisme,

ou introduits par l'alimentation ne sont plus transformés ni détruits par le foie devenu incapable de remplir sa fonction antitoxique.

Les troubles digestifs sont les plus précoces : la langue est sale, l'appétit diminué, les digestions difficiles. L'intestin se laisse distendre par les gaz : il y a météorisme abdominal. La diarrhée alterne avec la constipation. Il n'est pas rare de voir l'enfant vomir entre ses repas ; ces vomissements sont bilieux et glaireux comme dans notre observation I, quelquefois sanguinolents, le sang provenant dans ces cas de la rupture des varices œsophagiennes qui accompagnent la cirrhose. Le matin la pituite témoigne de l'intoxication alcoolique dont elle relève.

La teinte hémapléique du tégument est signalée dans nombre d'observations, elle se produit par poussées successives.

L'examen du foie à cette période de l'affection donne peu de résultats, il y a parfois de la douleur à la palpation. D'autres fois la douleur à l'hypochondre droit est spontanée et s'irradie vers l'épaule ou vers le ventre.

La rate est parfois hypertrophiée dès le début.

Presque toujours le petit malade est fortement amaigri, en même temps le ventre grossit par suite du tympanisme abdominal, qui bientôt fait place à l'ascite. C'est ce dernier symptôme qui attire l'attention des parents et les engage à amener l'enfant à l'hôpital. La période prodromique est terminée après une durée qui n'est jamais bien longue et qui est en moyenne de deux mois.

2° *Période d'état.* — Aux signes généraux de la période prodromique viennent à ce moment s'ajouter trois grands symptômes et des symptômes accessoires. Les trois grands

symptômes qu'on retrouve dans presque toutes les observations sont l'ascite, l'hypertrophie de la rate, l'atrophie du foie.

L'*ascite* n'est difficilement reconnue que si elle est peu abondante. Nous la rencontrons 11 fois sur 15 observations, elle faisait défaut dans notre obs. I. Habituellement elle est facile à diagnostiquer par la percussion et la palpation. La percussion montre de la sonorité péri-ombilicale, le petit malade étant couché, et de la matité avec limite concave en haut et changeant avec la position du malade. La palpation bimanuelle donne la sensation de flot. A la vue, le ventre est étalé sur les flancs. L'ascite peut s'accompagner, comme chez l'adulte, de dyspnée et d'œdème des membres inférieurs. Elle peut devenir très abondante et gêner la respiration au point de nécessiter l'évacuation du liquide. Ce dernier est clair citrin ou à reflets verdâtres, renferme beaucoup d'albumine, de la serine et de la paraglobuline. L'ascite peut diminuer et disparaître à plusieurs reprises, sa disparition n'indiquant pas d'ailleurs, à l'inverse de ce qui se produit chez l'adulte, la possibilité d'une guérison prochaine.

La *rate* est habituellement très volumineuse ; elle peut arriver à remplir tout l'hypochondre gauche et devenir appréciable à la palpation. On l'a vu diminuer un peu de volume à l'occasion d'une rémission. Dans le cas de Saunal l'hypertrophie de la rate était telle qu'on crut quelque temps à une intoxication paludéenne.

Souvent masquée par l'ascite, l'*atrophie du foie* est facilement perçue après l'évacuation du liquide par la paracentèse. La percussion indique les limites du foie qui est caché sous les fausses côtes. En fléchissant les cuisses on

peut sentir le bord antérieur mousse et arrondi, et la surface du viscère irrégulière et granuleuse. Souvent on perçoit au palper une sensation de dureté particulière ligneuse.

Plus rarement le foie au lieu d'être diminué de volume est hypertrophié et déborde les fausses côtes en même temps qu'il remonte jusque vers le 3e espace intercostal. Parfois hypertrophié au début de la maladie, il diminue de volume jusqu'à l'atrophie au cours de l'évolution morbide. D'autres fois enfin, il présente son volume normal.

Sur 14 observations nous avons trouvé 8 fois le foie atrophié, 5 fois il était hypertrophié et une fois normal.

Il est à remarquer que l'atrophie hépatique coïncide presque toujours avec le développement d'une ascite considérable.

A ces trois symptômes principaux viennent s'en ajouter d'autres moins importants et moins constants.

Au premier rang de ces derniers est *l'ictère* plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte. Il s'agit le plus souvent non pas d'ictère forcé permanent biliphéique, mais d'ictère hémaphéique peu accentué, la matière colorante passant dans le sang, non dans les urines. Les apparitions de ce sub-ictère sont passagères.

La *circulation collatérale* veineuse se développe dans la région sous-ombilicale de l'abdomen et du côté droit. Elle est en rapport avec la formation de l'ascite.

Les *hémorrhagies* sont assez fréquentes, elles se produisent sous des formes très diverses : hématémèses, épistaxis, melæna. Plus rarement on observe des pétéchies où des ecchymoses sous-cutanées disséminées à la surface du corps. Ces hémorrhagies annoncent en général une terminaison fatale à brève échéance. Elles relèvent de l'altéra-

tion de la cellule hépatique et de la perversion de la fonction hématopoiétique du foie : le sang appauvri en globules rouges et charriant des produits toxiques est altéré dans sa constitution.

En même temps et relevant de la même cause, on constate la présence d'*œdèmes fugaces*. On les constate en des sièges variables, principalement aux malléoles, à la face, à l'abdomen, aux organes génitaux externes.

Les *troubles digestifs* de la première période s'accentuent ; on continue à noter de l'anémie et de la perversion de l'appétit ; le dégoût pour les aliments gras est très marqué ; la langue est saburrale ; le petit malade se plaint parfois de coliques. Cependant, dans quelques cas, l'appétit et la digestion sont restés presque intacts, mais le plus souvent la diarrhée devient permanente, les selles sont argileuses, jaunâtres, parfois muqueuses ou sanguinolentes.

Saunal signale la production de crises aiguës caractérisées par de vives douleurs abdominales, du météorisme, de la dyspnée, des hémorrhagies, de l'augmentation de l'ascite, de la fièvre. La température, qui, habituellement reste voisine de la normale, peut monter à 40° au cours de ces crises pour redescendre ensuite.

Du côté du *cœur*, on note dans plusieurs observations un souffle anémique à la base et au premier temps ou bien des souffles à la pointe siégeant, soit à l'orifice mitral, soit à l'orifice tricuspide. Ces souffles ne sont pas en général symptomatiques de lésions orificielles et deviennent appréciables surtout à la suite des hémorrhagies décrites plus haut.

Le *pouls* est faible. Ses battements sont accélérés jusqu'à 90 et plus par minute.

Des troubles pleuro-pulmonaires sont parfois notés. Nous

avons déjà vu que l'ascite et le tympanisme abdominal gênent la respiration. A une période plus avancée de la maladie, il n'est pas rare de voir se développer aux bases de l'œdème pulmonaire : on entend des râles sous-crépitants à l'auscultation. Il y a parfois de la pleurésie de la base, sèche ou avec épanchement.

Les *urines* sont de quantité normale, quelquefois un peu augmentées, de couleur foncée : acajou ou jaune orangée. Elles contiennent de l'urobiline et du pigment rouge brun. Il y a diminution de l'urée, ce qui est en rapport avec l'abolition partielle de la fonction uropoiétique du foie. Il y a absence de sucre et d'albumine. On a noté de la glycosurie alimentaire, mais celle-ci peut manquer tant que la cellule hépatique peut encore fonctionner de façon à peu près satisfaisante.

3° *Période terminale.* — La période terminale est la période de cachexie. Le teint blême, la peau jaune sale, l'amaigrissement progressif et la faiblesse croissante du malade, les œdèmes, la gêne de la respiration, tout indique la déchéance complète de l'organisme et le petit cirrhotique succombe dans le marasme, à moins qu'il ne soit enlevé par les hémorrhagies ou par une complication intercurrente.

En résumé la cirrhose alcoolique infantile présente une symptomatologie tout à fait semblable à celle de l'hépatique atrophique alcoolique de l'adulte ou maladie de Laennec. Les deux affections diffèrent cependant sur deux points. Tout d'abord chez l'enfant la fréquence de l'ictère est plus grande que chez l'adulte. Tandis qu'il est remarquable chez ce dernier de voir le tissu conjonctif de nouvelle formation gêner la circulation veineuse, mais

respecter la circulation biliaire, d'où l'absence habituelle d'ictère ; chez l'enfant, au contraire, cette circulation est assez fréquemment entravée.

La rate, généralement augmentée de volume chez l'adulte, l'est encore davantage chez l'enfant où elle atteint parfois un volume très considérable et où elle constitue l'un des symptômes principaux de l'affection.

La *marche* de la cirrhose est le plus souvent subaiguë et l'affection parcourt rapidement les trois périodes que nous venons de décrire, mais son évolution n'est pas toujours très régulière, elle est entrecoupée par les crises aiguës que nous avons signalées. Parfois aussi on observe des rémissions de durée variable qui accompagnent la disparition passagère de l'ascite.

La *durée* de la maladie semble moins longue que chez l'adulte. L'évolution s'est faite très rapidement, dans notre observation I, en 2 mois et demi dans le cas de Murchison (obs. VIII), en 6 mois dans celui de Saunal. En somme la durée varie de 2 mois à 3 ans, et l'on peut admettre une moyenne de 2 ans. La cirrhose hypertrophique semble évoluer tout aussi rapidement que la forme atrophique.

La mort est la *terminaison* fatale de la cirrhose alcoolique infantile, qu'il s'agisse de la forme atrophique ou de la forme hypertrophique.

A l'étude des symptômes doit s'ajouter celle des *complications*. Les hémorrhagies, assez fréquentes pour être mises au rang des symptômes de la cirrhose, en constituent une véritable complication lorsqu'elles sont abondantes et subites et peuvent amener la mort comme celles qui résultent de la rupture des varices œsophagiennes.

La tuberculose constitue également une complication fréquente de la cirrhose. Trouvant l'organisme affaibli par l'alcoolisme, elle vient envahir le péritoine et hâter la terminaison fatale.

Il est une complication au sujet de laquelle nous allons insister un peu plus longuement : c'est l'ictère grave. Notre observation I est en effet très intéressante à ce point de vue. La cirrhose bien qu'anatomiquement très développée ne s'est pas avant, l'apparition de l'ictère, manifestée au point de vue clinique par des signes spéciaux. L'enfant était seulement sujet depuis quelques mois à des vomissements alimentaires et muqueux et à des crises de diarrhée. Ces troubles digestifs appartenant à la période prodromique de la maladie ne suffisaient pas à eux seuls pour diagnostiquer l'hépatite, et l'attention n'a été attirée du côté du foie que par l'apparition d'un ictère, qui, après avoir présenté, pendant quelques jours, les allures d'un ictère catarrhal simple, a amené la mort d'une façon presque foudroyante. Cet ictère grave était évidemment secondaire, le foie désorganisé par la cirrhose antérieure n'ayant pu offrir à l'infection staphylococcique une résistance suffisante.

D'une façon générale, l'ictère grave présente chez l'enfant les mêmes symptômes et les mêmes lésions que chez l'adulte. Il est seulement beaucoup plus rare chez l'enfant. Greves, qui l'a étudié, en 1884, dans un travail paru dans le *British medical journal*, n'a pu en réunir que 17 cas. Depuis cette époque, on en a publié plusieurs observations, notamment celles d'Auché et Coyne, Fr. Lanz, Bernard Frenkel et Weinberg, citées par Renon à l'article « Ictères » du *Traité des maladies de l'enfance*, v. III, p. 167.

L'ictère grave a été observé à tous les âges, de la première à la quatorzième année, chez les garçons aussi bien que chez les filles. Sa pathogénie n'est pas encore très bien connue, beaucoup d'observations ne nous apportant pas de renseignements suffisants au point de vue bactériologique. Auché et Coyne, en ensemençant, 8 heures avant la mort, le sang provenant de la veine médiane céphalique, virent leurs cultures rester stériles et constatèrent, seulement après la mort, la présence du coli-bacille dans le système biliaire. L'examen pratiqué par M. Haushalter dans l'observation I lui a permis d'isoler de la rate, par cultures sur gélose, un staphylocoque à culture jaune très semblable, à première vue, au staphylocoque doré. L'étude ultérieure de ce microorganisme a montré qu'il ne s'agissait pas du staphylocoque pyogène, mais d'une espèce de staphylocoque non pathogène pour la souris, le cobaye, le lapin, et incapable de liquéfier la gélatine, même après plusieurs mois.

Il ne résulte pas en somme des divers examens microbiens pratiqués que l'ictère grave soit une maladie bactériologiquement spécifique.

Les lésions sont celles de l'atrophie jaune aiguë du foie. « Sur les coupes, on constate une dislocation des travées hépatiques, qui ont perdu leur ordination normale ; les cellules hépatiques sont, soit conservées, avec contours peu nets, noyaux indistincts, corps cellulaires parsemés de gouttelettes graisseuses, soit complètement détruites sous forme d'une masse presque homogène, anhiste, composée d'une agglomération de très fines gouttelettes graisseuses réunies sans ordre, entre lesquelles se trouvent des fibrilles excessivement fines, parallèles ou entrecroisées » (F. Lanz).

Les cellules renferment des granulations biliaires. On trouve enfin de l'augmentation de volume de la rate et de la dégénérescence graisseuse de l'épithélium rénal.

Les symptômes sont ceux que l'on a notés dans notre observation. On a des vomissements, de la céphalée, de l'anorexie, un ictère intense, un état général grave, des hémorrhagies, des alternatives d'assoupissement et d'excitation, le pouls petit et fréquent. Tantôt il y a de la fièvre, 38° et au delà, tantôt l'ictère grave est hypothermique. La mort arrive dans le coma ou au milieu de convulsions.

La durée de la maladie est courte de 4 à 15 jours, elle a été de 14 jours dans notre cas. Une terminaison fatale est la règle.

CHAPITRE VI

Diagnostic de la cirrhose alcoolique.

Le diagnostic de la cirrhose alcoolique est très difficile chez les enfants en raison de la rareté de l'affection à laquelle on ne songe pas, et en raison de l'existence de formes cliniques qui évoluent sans présenter de symptômes suffisamment caractéristiques.

A la première période, l'existence des troubles digestifs : diarrhée et constipation, vomissements, pituites, la présence de l'ictère, la production d'hémorrhagies diverses, hématémèses, épistaxis, moelena, attireront l'attention du côté du foie et pourront faire soupçonner une lésion de cet organe dès le début de l'affection.

A la période d'état, le diagnostic s'appuiera sur les trois signes principaux que nous avons décrit : ascite, atrophie du foie, hypertrophie de la rate, et sur les signes accessoires : circulation veineuse supplémentaire, troubles digestifs, ictère hémaphéique, amaigrissement, hémorrhagies et œdèmes.

Si l'interrogatoire des parents ou l'enquête du médecin

apprennent que l'enfant a contracté des habitudes alcooliques, c'est une présomption de plus en faveur de l'existence d'une cirrhose alcoolique.

Même lorsque un grand nombre de ces signes sont réunis, le diagnostic reste délicat et des erreurs sont possibles.

La péritonite tuberculeuse a été fréquemment confondue avec la cirrhose. Très souvent, on a pris une hépatite alcoolique pour une péritonite chronique, l'erreur inverse étant plus rare. Une étude minutieuse des symptômes généraux et surtout abdominaux permet seul d'affirmer le diagnostic, dans les cas où il n'y a pas, bien entendu, coïncidence des deux affections : la péritonite bacillaire étant venue se greffer sur la cirrhose. Dans la péritonite tuberculeuse, la palpation est plus douloureuse, l'ascite moins abondante et moins mobile, le ventre globuleux et non pas étalé sur les flancs ; il est renittent au palper à cause de l'agglutination des anses intestinales. Le réseau veineux sous-cutané est surtout sous-ombilical et la rate est moins hypertrophiée. L'existence d'hémorrhagies répétées, la présence de l'ictère hémaphéique, l'absence de localisations pulmonaires tuberculeuses plaident en faveur de la cirrhose.

La *syphilis hépatique* à forme gommeuse ou scléro-gommeuse s'accompagne de déformations, d'incisures profondes à la surface du foie. On se basera également sur la présence des stigmates de la syphilis héréditaire (symptômes cutanés, exostoses, malformations dentaires) sur l'étude des antécédents, sur l'interrogatoire détaillé et même sur l'examen minutieux des parents.

La *cachexie paludéenne* ne se produit qu'après un séjour

dans un pays où règne la malaria ; elle s'accompagne d'hypertrophie du foie.

Une *tumeur maligne* de l'abdomen, un sarcome du rein avec noyaux dans le péritoine pourra provoquer de l'ascite et de la cachexie, mais ne produira ni atrophie du foie, ni hypertrophie de la rate et le palper révélera la tumeur.

L'ascite et la circulation supplémentaire consécutives à une *pylephlébite* pourraient induire en erreur, mais dans cette dernière affection, la marche est plus aiguë, l'ascite plus rapidement développée, et l'ictère plus constant que dans la cirrhose alcoolique.

Une fois le diagnostic de la cirrhose fait, il faut en rechercher l'étiologie par l'étude des antécédents et de commémoratifs et par l'étude des symptômes particuliers à l'intoxication alcoolique. Il faut enfin reconnaître la forme à laquelle on a affaire : cirrhose atrophique ou cirrhose à gros foie.

CHAPITRE VII

Pronostic de la cirrhose alcoolique.

Le pronostic est très grave. Une terminaison fatale est la règle et aucun cas de guérison n'a encore été signalé. « Il faut se garder de prendre pour guérisons les améliorations apparentes qui survienuent parfois. Ce sont de simples rémissions qui retardent de quelque temps l'issue funeste. » (Hutinel et Auscher.) Néanmoins il ne faut pas oublier que les observations publiées jusqu'à ce jour sont en petit nombre, que le diagnostic des cirrhoses infantiles présente de réelles difficultés et n'est fait la plupart du temps qu'à l'autopsie. Il ne paraît pas impossible par suite d'admettre que des cirrhoses alcooliques au début aient pu guérir avant d'avoir présenté des symptômes suffisamment accentués pour qu'on ait pu affirmer le diagnostic. D'autre part, chez l'adulte, les cas de guérison depuis qu'ils ont été signalés, deviennent de plus en plus fréquents.

Il faut noter également que la cirrhose hypertrophique se rencontre plus fréquemment qu'à un âge plus avancé : or, précisément, chez l'adulte, les 2/3 des cas de cirrhoses

améliorées ou guéries qui ont été publiés, se rattachent à la forme hypertrophique. Citons enfin l'opinion de MM. Hutinel et Auscher qui ont vu « plusieurs enfants chez qui le diagnostic de cirrhose hypertrophique du foie s'imposait guérir après plusieurs années. On peut donc laisser une porte ouverte à l'espoir ». Nous nous hâtons d'ajouter qu'il ne s'agit pas, dans ces cas, de cirrhoses d'origine alcoolique. Dans ces conditions, nous devons faire des réserves sur un pronostic trop sombre, et il est permis d'espérer que des médecins futurs pourront signaler, chez l'enfant comme chez l'adulte, des cas de cirrhose alcoolique qu'ils auront vu rétrocéder et guérir.

CHAPITRE VIII

Traitement de la cirrhose alcoolique.

Le traitement de la cirrhose alcoolique infantile sera avant tout prophylactique. Nous devons chercher à prévenir cette affection que nous sommes impuissants à guérir. Mais il ne faut pas se le dissimuler, le seul traitement préventif de l'alcoolisme infantile c'est la suppression de l'alcoolisme des ascendants. Avec des parents sobres les enfants ne deviendront pas alcooliques. Et il ne rentre pas dans le cadre de notre travail de discuter les différents moyens que les hygiénistes soucieux de l'avenir de la race ont proposés pour combattre le terrible fléau qui nous occupe. Nous les énumérerons néanmoins très brièvement, car en présence des progrès toujours croissants de l'alcoolisme on ne saurait trop insister sur ce point, et nous rappellerons tout d'abord que, parmi les hygiénistes, les uns réclament la suppression de toutes les boissons contenant de l'alcool en se basant sur ce fait qu'on devient aussi sûrement alcoolique en buvant les boissons dites hygiéniques : vin, cidre, bière, qu'en absorbant des alcools moins

dilués. Les autres, à l'avis desquels nous nous rangerons, se contentent de réclamer une réglementation sérieuse de la vente des alcools et boissons fermentées. Ils proposent :

1° Le monopole ou tout au moins l'augmentation de l'impôt sur l'alcool ;

2° La suppression du privilège des bouilleurs de cru, c'est-à-dire l'interdiction au producteur de transformer sa récolte en alcool ;

3° La réglementation des lieux de vente des boissons, la diminution des cabarets ;

4° La suppression de l'ivresse et plus spécialement en ce qui concerne les enfants, l'application rigoureuse de l'article 4 de la loi du 23 janvier 1873, qui punit d'une amende « les cabaretiers et autres débitants qui auront servi des liqueurs alcooliques à des mineurs âgés de moins de 16 ans accomplis ».

Mais c'est surtout à l'initiative privée qu'il convient de faire appel. Il faut encourager et faire connaître les sociétés de tempérance pour enfants « à l'exemple de celles qui existent en Amérique, en Angleterre, et de cette ligue organisée dès 1847 par un riche habitant d'Edimbourg, ligue qui compte maintenant trois millions d'enfants adhérents qui se sont engagés à ne boire aucune boisson capable de produire l'ivresse. En France depuis 1896, sous l'impulsion de M. le docteur Roubinowitch, huit cents jeunes gens âgés de onze à vingt ans, se sont réunis pour constituer l'Association de la jeunesse française tempérante. Pour être membre il faut avoir onze ans au moins, vingt ans au plus, être autorisé par ses parents ou son tuteur, prendre l'engagement de ne faire aucun usage des boissons distillées,

sauf prescription médicale, et de n'user que modérément des boissons fermentées » (Rodiet).

Il faut avant tout faire l'éducation des familles, signaler aux mères les dangers que présente l'alcool, la triple déchéance morale, physique et intellectuelle à laquelle il conduit. Il faut que le médecin, l'instituteur s'efforcent de combattre ce vieux préjugé qui a cours surtout dans la classe ouvrière à savoir que les boissons alcooliqnes : le vin, la bière, etc., constituent un aliment indispensable au travailleur, utile à l'enfant qui grandit.

Il faut apprendre aux parents que la dose d'aloool dite hygiénique que l'on ferait mieux d'appeler tout simplement dose inoffensive est par jour de 1 centimètre cube par kilogramme (Joffroy. *Leçon clinique* inédite, citée par Rodiet) et qu'en dépassant cette dose on s'expose à tous les accidents de l'intoxication alcoolique chronique.

Le médecin, d'autre part, évitera d'administrer l'alcool à forte dose chez l'enfant dans un but thérapeutique ; chaque fois qu'il aura recours à ce médicament, il surveillera très attentivement le foie. Il mettra les familles en garde contre les préparations qui en contiennent : vin de Kola, etc. C'est à tort que l'on a considéré l'alcool comme un tonique et les services qu'il a pu rendre comme reconstituant ont à coup sûr été fort exagérés. Plutôt que de s'exposer à faire de l'alcool médicamenteux un usage excessif et par suite nuisible mieux vaudrait, croyons-nous, s'en abstenir complètement et dans tous les cas.

2° *Traitement curatif.* — Une fois la cirrhose constituée et diagnostiquée, il faut bien reconnaître que le médecin sera à peu près impuissant a la combattre. Il y a cependant plusieurs indications a remplir. La première est la suppres-

sion de la cause : on ne laissera plus le petit malade absorber d'alcool sous quelque forme que ce soit.

Le foie étant impuissant à éliminer les toxines, on cherchera à éviter leur introduction dans l'organisme en suspendant toute alimentation carnée. Le lait sera l'aliment par excellence. Il est facilement assimilable, diurétique et est en général bien supporté par l'enfant.

Pour le traitement de la sclérose hépatique elle-même on a préconisé, sans grand succès, d'ailleurs l'iodure de potassium (Lancereaux, Bouchard).

Contre l'ascite, l'œdème et la dyspnée on a employé les diuretiques et les purgatifs, notamment le calomel à petites doses longtemps continuées. Si l'épanchement ascitique devient gênant par son abondance, on le traitera par la paracentèse pratiquée avec les précautions antiseptiques d'usage. La ponction abdominale soulagera le malade mais sera suivie le plus souvent de la reproduction du liquide qu'il faudra évacuer de nouveau.

CONCLUSIONS

1° La cirrhose hépatique est une affection rare dans l'enfance. Environ dans 15 pour 100 des cas, elle reconnaît comme facteur essentiel l'intoxication alcoolique.

2° Au point de vue anatomo-pathologique, elle est caractérisée par l'atrophie du foie et par une sclérose annulaire, biveineuse, multi ou unilobulaire.

3° Les symptômes sont les mêmes que chez l'adulte, toutefois l'ictère hémaptéique est plus fréquent et l'hypertrophie de la rate plus considérable.

4° Les enfants deviennent vite cirrhotiques et la marche de l'affection est généralement rapide chez eux.

5° Au nombre des complications qui peuvent emporter le petit malade est l'ictère grave.

6° Le diagnostic de la cirrhose est difficile. On n'évitera notamment la confusion avec la péritonite tuberculeuse que par une étude attentive des symptômes abdominaux.

7° Le pronostic est toujours fatal et le traitement impuissant.

Vu :
Le 17 juillet 1899.
Le Président de la Thèse,
BERNHEIM.

Vu par le Doyen :
GROSS.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur,
A. GASQUET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

AUCHÉ et COYNE. — Ictère grave chez une petite fille de 7 ans. (*Congrès français de médecine*, Bordeaux, 1895.)

AUSCHER (E.). — Article « Cirrhoses du foie » dans le *Manuel de médecine* de Debove et Achard.

AUSSET. — *Société centrale de médecine du Nord*, février 1899.

BOIX. — Article « Ictère grave » du *Manuel de médecine* de Debove et Achard.

CHEADLE. — *British medical Journal*, 1871, vol. II, p. 545.

COMBE, de Lausanne. — Alcoolisme chez l'enfant. (*Annales de médecine et de chirurgie infantiles*, 15 mai 1898.)

D'ESPINE et PICOT. — *Manuel pratique des maladies de l'enfance.*

D'ESPINE. — *Association française pour l'avancement des sciences*, Besançon, août 1893.

DUJARDIN-BEAUMETZ et AUDIGÉ. — *Académie de médecine*, 1884.

GRISEY. — *Thèse de Paris*, 1878.

HAUSHALTER et RICHON. — Cirrhose alcoolique terminée par un ictère grave. (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mars 1899.)

HAUSHALTER. — Hépatite chronique d'origine infectieuse dans l'enfance. (*Revue médicale de l'Est*, 15 février 1898.)

HEBRARD. — De la cirrhose du foie chez les enfants. (*Thèse de Lyon*, 1886.)

HOWARD PALMER. — *American Journal of the medical sciences*, octobre 1887.

HUTINEL et AUSCHER. — Article « Cirrhoses du foie » du *Traité des maladies de l'enfance*, publié sous la direction de Grancher, Comby et Marfan, vol. III, p. 208.

LAURE et HONORAT. — Etude sur la cirrhose infantile. (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, Paris, 1887.)

MEUNIER. — *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 avril 1898.

MITCHELL CLARKE. — *British medical Journal*, juin 1894. (Analyse in *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1895, p. 49.)

MOREAU (P.), de Tours. — Alcoolisme chez les enfants. (*Annales médico-psychologiques*, mai-juin 1895.)

MURCHISON. — *Trans. of the path. Soc. Lond.*, p. 199, 1876.

OLIVER. — *British medical Journal*, 1880, p. 846.

PARKER. — *Idem*, 1875, vol. II, p. 746.

PERIER. — Convulsions d'origine alcoolique. (*Annales de médecine et de chirurgie infantiles*, 1898, p. 479.)

POREMBSKI. — Contribution à l'étude des cirrhoses hépatiques chez les enfants. (*Thèse de Paris*, 1890.)

PIDANCET. — Contribution à l'étude de la cirrhose infectieuse chez l'enfant. (*Thèse de Nancy*, 1897.)

REILLE. — L'alcoolisme et sa prophylaxie. (*Annales d'hygiène et de médecine légale*, juin 1899.)

RENON (L.). — Article « Ictères » du *Traité des maladies de l'enfance*, publié sous la direction de Grancher, Comby et Marfan, vol. III, p. 141.

ROCHARD. — *Questions d'hygiène sociale*, libr. Hachette, 1891.

RODIET. — L'alcoolisme chez l'enfant; ses causes et ses effets en pathologie mentale. (*Thèse de Paris*, 1897.)

ROLAND. — La cirrhose alcoolique infantile. (*Idem*, 1895.)

SAUNAL. — De la cirrhose alcoolique chez les enfants. (*Idem*, 1892.)

STACK. — *The Practionner*, mars 1892, p. 191.

STRASSMANN. — *Vierteljahr f. gericht. med.*, 1888.

TŒDTEN. — Die Uebercirrhose im Kindersalter. (*Thèse Munich*, 1892.)

TOURDOT. — L'alcoolisme dans la Seine-Inférieure. (*Thèse de Paris*, 1888.)

WEST. — *Saint-Bartholomew's Hosp. Rep.*, 1878, XIII, p. 221.

WESLEY CARPENTER. — *The Med. Record.*, New-York, 1886.

WILKS. — Cirrhose du foie chez un enfant. (*Pathological Society of London*, 1863 vol. XIV, p. 175.)

WUNDERLICH. — *A. text book of pratical medecine American*, édition 1870, vol. I, p. 641.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Avant-propos	5
Chapitre premier. — Introduction	7
Chapitre II. — Observations	12
Chapitre III. — Etiologie et Pathogénie	42
Chapitre IV. — Anatomie pathologique	52
Chapitre V. — Symptomatologie	56
Chapitre VI. — Diagnostic	66
Chapitre VII. — Pronostic	69
Chapitre VIII. — Traitement	71
Conclusions	75
Index bibliographique	76

Nancy, imp. A. CRÉPIN-LEBLOND, 21, rue Saint-Dizier.

IMPROBVS
LABOR
OMNIA
VINCIT